



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

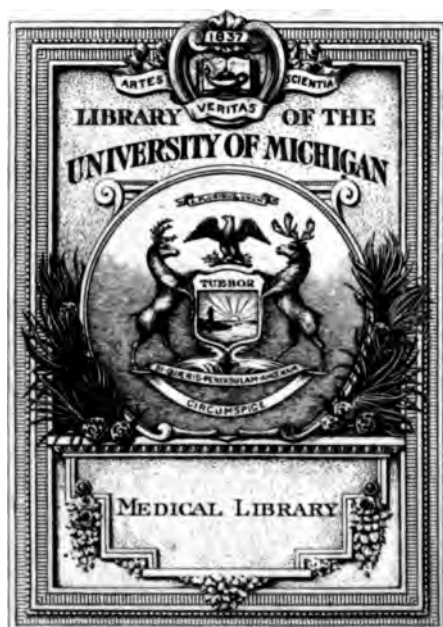
We also ask that you:

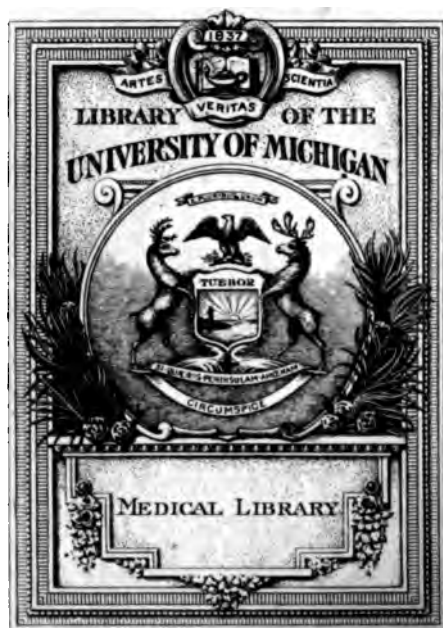
- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>







610.5

B523

M4

Verhandlungen
der
Berliner medizinischen Gesellschaft
aus dem Gesellschaftsjahre 1911.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

Herausgegeben
von dem
Vorstande der Gesellschaft.

Band XLII.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1912.



Medical
Müller
6-6-28
16319

Inhalts-Verzeichnis

des

ersten und zweiten Teils.

Mitgliederliste	Seite XI
---------------------------	-------------

Verhandlungen.

(Die römischen Ziffern zeigen den Teil, die arabischen die Seiten an.)

4. Januar.

Herr Hugo Maass: Fall von Blasenspalte und Missbildung der Genitalien mit Prolapsus uteri beim Säugling . . .	I	1
Diskussion (R. Mainzer)	I	2
„ Magnus-Levy: Karelkur, Oertelkur, Widal-Strausskur, ihre Principien und ihre Anwendung	II	1
Diskussion (Strauss, Felix Hirschfeld, Staehelin, Mankiewicz, Pagel, Senator, Magnus-Levy)	I	2

11. Januar.

Herr Carl Schindler: Behandlung der Syphilis mit Dioxyd- iamidoarsenobenzolöl (Yoha)	I	9
Diskussion (Fritz Lesser, Schindler)	I	9
„ Schuster: Ein Fall von Wirbelsäulenverkrümmung nach Trauma	I	11
„ E. Cronbach (a. G.): Die moderne Hefetherapie der Gonorrhöe	I	13
Diskussion (Siegfried Bauer, Mainzer, L. Manasse, Cronbach)	I	15
„ Böhm: Die Bedeutung der Rachitis für die Aetiologie der jugendlichen Rückgratsverkrümmungen.	I 19 II	25

18. Januar.

Herr W. His: Die Behandlung von Gicht und Rheumatismus mit Radium	I 20 II	15
Diskussion (Fürstenberg, Sticker, Orth, N. Auerbach, G. Klemperer, Gudzent, His)	I	20
„ Saul: Beziehung der Acari zur Geschwulstetiologie	I 24 II	54
Diskussion (Orth, Saul)	I	24

a*

— IV —

Seite

25. Januar.

Herr Bürgi-Bern (a.G.): Ueber die pharmakologische Bedeutung von Arzneigemischen	I	25	II	215
Diskussion (Senator)	I	25		
„ Arendt: Ueber die Wirkung der Radiumstrahlen auf maligne Tumoren	I	26	II	35
Diskussion (Gudzent, Edm. Falk, Ed. Martin Arendt)	I	26		

1. Februar.

Ordentliche Generalversammlung.

Herr Lipman-Wulf: Ueber Weichselzopf	I	28		
„ Karl Hirsch: Habituelle Luxation des äusseren Meniscus	I	28		
„ v. Hanseman: Tätigkeitsbericht für das Jahr 1910	I	30		
„ Stadelmann: Kassenbericht	I	32		
„ Pagel: Bericht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1910	I	35		
„ L. Landau: Bericht aus der Kommission zur Erbauung des Rudolf Virchow-Hauses	I	38		
„ Bruno Bosse: Der Dämmer Schlaf bei Entbindungen und Operationen	I	41		

8. Februar.

Herren Cassierer und Mühsam: Operativ geheilter Fall von Gehirngliom	I	43	II	168
Herr Landau: a) Sectio caesarea. Supravaginale Hysterektomie des myomatösen Uterus. Lebendes Kind. Heilung. b) Uterus unicornis myomatosis carcinomatosa gravidus. Panhysterektomie. Heilung. c) Blasenmole bei einer 52jähr. Frau. Totalexstirpation. Heilung	I	43		
Diskussion (L. Pick, Paul Marcuse)	I	45		
„ Isaac: Sarcoma haemorrhagicum multiplex idiopathicum	I	47		
Diskussion (Holländer)	I	48		
„ Joachimsthal: Die Fürsorge der Stadt Paris für Kinder mit Knochen- und Gelenktuberkulose	I	49	II	40
Diskussion (A. Baginsky, Munter, R. Lennhoff, Böhm, Joachimsthal)	I	49		

15. Februar.

Herr Falkenstein: Serologische Beobachtungen in betreff der Gicht	I	54	II	57
Diskussion (Kraus, Gudzent, Falkenstein)	I	54		
„ Samson: Kurze Demonstration eines künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose	I	56		
„ Isaac: Bericht über einen mit Salvarsan behandelten Fall von Lepra	I	59	II	74
(Herr M. Senator: Ueber den Nasenbefund hierzu)	II	78		
(„ C. Benda: Mikroskopische Demonstration hierzu)	II	82		

— V —

Seite

22. Februar.

Ludwig Ewer†	I	59
Herr Reefschläger: Ueber einen Fall von Neurofibrom . .	I	59
Diskussion (Orth)	I	60
„ Immelmann: Ueber die Periarthritis humero-scapularis	I	60
Diskussion (Max Böhm, W. Alexander, Tobias,		
Immelmann)	I	62
Herren A. Bickel und Engelmann (Kreuznach): Demon-		
stration eines transportablen Inhalationsapparates für		
Radiumemanation mit kontinuierlicher regulierbarer		
Emanationsspeisung	I 64, II	130 u. 137
Diskussion (Bickel, Gudzent, Engelmann) . .	I	64
Herr Arthur Schlesinger: Ueber akute Magenatonie . .	II	84
Diskussion (L. Landau, Litthauer, Ernst Unger,		
Braun, Bickel, Kausch, Israel, Borchardt,		
Schlesinger)	I	66

1. März.

David†	I	72
Herr Th. Weyl: Zur Revision des Reichsgesetzes, betr. die ge-		
sundheitsschädlichen Farben	I 72	II 109
„ P. Mayer: Zur Pathogenese und Therapie der Gallen-		
steinkrankheit	I 72	II 151

8. März.

Herr Zondek: Appendixdivertikel und Perityphlitis . .	I 73	II 428
„ Wolff-Eisner: Theoretische Grundlagen und praktische		
Ergebnisse der spezifischen Tuberkulosetherapie . .	I 73	II 292
Diskussion (Aronson, Rothschild, Neuhäuser,		
Wolff-Eisner)	I	73
„ Paul Hirsch: Wiedervorstellung des am 30. Nov. 1910		
demonstrierten und inzwischen geheilten Falles von		
Sinus pericranii	I	79
„ J. Israel: Demonstration eines Falles von Exstirpation		
eines Lebercavernoms	I 79	II 149
Diskussion (v. Hanseemann)	I	79
„ Baginsky: Antrag gegen die Aufhebung des Impf-		
gesetzes	I	80
„ George Meyer: Demonstration zur Ausführung der		
manuellen künstlichen Atmung	I 86	II 145
Diskussion (Kuhn, Kassel, S. Gottschalk, Loewy,		
G. Meyer)	I	86

22. März.

August Lucae†	I	91
Herr Ledermann: Fall von Mycosis fungoides	I	92
„ Georg Peritz: Enuresis nocturna und Spina bifida		
occulta (Myelodysplasie)	I	93
„ Fritz Schoeler: Die Therapie der serösen Iriscysten .	I	94
„ L. Pick: a) Ueber die senile Atrophie des Hunde-		
schädels	I 95	II 177
Diskussion (Davidsohn, L. Pick)	I	95
b) Ueber marantische Knochenatrophie beim Menschen		
und Kalkmetastase	I	95
c) Ueber die Melanose der Dickdarmschleimhaut . .	I 98	II 181
Diskussion (Strauss)	I	98

— VI —

	Seite
29. März.	
Herr Katzenstein: Fremdkörper im Oesophagus	I 99
„ Georg Levinsohn: Ueber einen Fall von Heterochromie der Augen	I 99
Herren Uhlenhuth und Mulzer: Ueber die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen I 100	II 117
Diskussion (Siegel, Mulzer, v. Hansemann, Blaschko, Klemperer, Tomaszewski, Koch, Fritz Lesser, Benda, Uhlenhuth)	I 100
26. April.	
Herrmann Davidsohn †	I 113
Herr Georg Wolfsohn: Osteoarthropatie hypertrophiante I 114	II 232
„ Neuhäuser: Experimenteller Beitrag zur Genese der Nierentumoren	I 114
Diskussion (Schmieden)	I 118
„ O. Ringleb: Theorie und Praxis einer neuen cysto-photo- graphischen Einrichtung	I 120
„ H. Wossidlo: Beitrag zu den Erkrankungen des Sphincter vesicae internus und der Urethra posterior I 120	II 227
Diskussion (Ringleb, Heller, Wossidlo)	I 120
3. Mai.	
Herr Muskat: Demonstration eines eigenartigen Falles von Atrophie des Oberarms nach Verletzung	I 122
„ Kraus: Einiges über die Form des Elektrokardiogramms I 123	II (nicht eingegangen)
Diskussion (Rehfish, Strubell-Dresden)	I 123
10. Mai.	
Herr Ernst Mayer: Doppelseitige Trigeminuslähmung	I 128
Diskussion (H. Feilchenfeld, E. Mayer)	I 129
Fortsetzung der Diskussion über den Vortrag des Herrn F. Kraus: Einiges über die Form des Elektrokardiogramms. (Nicolai, K. Reicher, Rautenberg, Paul Hoffmann)	I 129
Herr M. Katzenstein: Demonstrationen zum Kryptorchismus und anderen Genitalanomalien	I 134
Diskussion (Mühsam).	I 135
„ Morgenroth und Halberstaedter: Chininwirkung bei experimenteller Trypanosomeninfektion	I 135
Diskussion (Brieger, Morgenroth)	I 141
17. Mai.	
Herr L. Feilchenfeld: Die Feststellung der Unfalltatsache aus den Ergebnissen der Obduktion I 141	II 241
Diskussion (Rothenberg, Katzenstein, C. Benda, Klein, Munter, Fuld, Orth, Feilchenfeld)	I 141
24. Mai.	
Villaret-Eisenach †	I 149
Herr Röhr: Ein Fall von Abducenslähmung infolge Thrombose des Sinus petrosus superior	I 150

— VII —

	Seite
Herr Max Moszkowski: Erfahrungen mit Beri-Beri in Holländisch-Neuguinea	I 152
Diskussion (Plehn, Schilling, M. Moszkowski)	I 153
„ Paul Manasse: Zur Lehre vom Pylorospasmus	II 580
Diskussion (Ratkowski)	I 156
31. Mai.	
Remak †	I 157
Herr Dührssen: Demonstration seltener maligner Tumoren, eines sarkomatös degenerierten Myoms und eines cystischen Ovarialcarcinoms	I 158
Diskussion (Emil Gottschalk, Dührssen)	I 159
„ Emil Engel: Ueber Transplantationen weiblicher Geni- talien beim Hunde und ihre praktische Bedeutung für die Frau	II 252
Diskussion (Hammerschlag, Dührssen, Engel, Landau, Ernst Unger, Gottschalk)	I 159
„ Felix Hirschfeld: Beiträge zur Lehre von der Ent- stehung des Diabetes	II 563
(Diskussion: Orth, L. Feilchenfeld, v. Hanse- mann, Brugsch, G. Klemperer, Magnus-Levy, Orth, Strauss, Hirschfeld)	I 164
14. Juni.	
Herren G. Klemperer und C. Benda: Endarteriitische Gangrän bei einem Krebskranken	I 169
Diskussion: Hans Kohn, J. Boas, Mosse, Orth, C. Benda)	I 171
Herr Magnus-Levy: Ueber Haferkuren bei Diabetes melli- tus	II 255
Diskussion (A. Bruck, B. Lorenz, Felix Hirsch- feld, Magnus-Levy)	I 173
„ Alfred Peyser: Die Verwendung regulierbarer Dauer- saugwirkung bei Nasenleiden	II 319
Diskussion (A. Bruck, Peyser)	I 175
„ Mosse: Ueber akute Leukämie	I 176
„ J. Boas: Ueber einen neuen Fettfarbstoff.	II 289
Diskussion (Benda)	I 177
Herren Hermann Senator und Fedor Krause: Ein Fall von idiopathischer Milzschwellung mit Splenek- tomie	II 266 u. 274
Diskussion (Mosse, Israel, Fedor Krause)	I 179
28. Juni.	
Herr Franz: Ueber das Stillen der Wöchnerinnen	II 277
„ Heubner: Ueber die Stillfähigkeit der Frau während der ersten Monate nach der Entbindung	II 284
Diskussion (Finkelstein, A. Baginsky, A. Keller, Cassel, A. Aschoff, L. Landau, Franz)	I 183
5. Juli.	
Alfred Ollendorf †	I 191
Herr Bockenheimer: 1) Luxatio divergens antibrachii, durch Operation geheilt	I 191

— VIII —

	Seite
Herr Bockenheimer:	
2) Cystischer Tumor bei Hufeisenniere, durch Operation entfernt, Heilung	I 191
„ Cassel: Ein Fall von Cyanosis congenita bei einer Frau von 35 Jahren	I 193
Diskussion (L. Landau)	I 194
Herren W. Wechselmann und A. Loewy: Untersuchungen an drei blutsverwandten Personen mit ektodermalen Hemmungsbildungen, speziell des Hautdrüsensystems	I 195 II 333
Diskussion (B. Ascher, v. Hansemann, A. Baginsky, S. Gottschalk, C. Benda, Mosse, Wechselmann, Loewy)	I 195
Herr H. Virchow: Ueber drei nach Form zusammengesetzte skoliotische Rumpfskelette	I 198
12. Juli.	
Grawitz †	I 202
Herr Echtermeyer (a. G.): Inoperables Karzinom des Zungengrundes, durch Adrenalininjektionen gebessert	I 202 II 361
„ P.H.Eykman-Scheveningen: Demonstration eines Sympnators	I 203
„ Hans Friedenthal: Ueber Ernährung mit künstlicher Muttermilch	I 203 II (nicht eingegangen)
Diskussion (F. Müller, S. Gottschalk)	I 203
19. Juli.	
Senator †	I 204
Herr Dührssen: Geburt nach Uterusoperationen	I 205
„ Ludwig Meyer: Operative Behandlung der Trichterbrust	I 207 II 364
„ Plehn: Die praktische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Therapie, insbes. die Spätformen der Syphilis	I 207 II 346
„ Breitmann: Ueber die syphilitischen Herzerkrankungen als Indikation und Kontraindikation für die Salvarsanbehandlung	I 207 II 382
Diskussion (Leonor Michaelis, Citron, Krohn, Fritz Lesser, Plehn)	I 207
Waldeyerfeier (Ansprache des Herrn Orth)	I 213
25. Oktober.	
Aschenborn, Bolle, Heimlich, S. Marcuse, v. Michel, Paetsch, Schwechten, Vogeler †	I 214
Herr Goldscheider: Gedächtnisrede für Hermann Senator	I 215 II 405
1. November.	
Willi Schidkowski †	I 216
Herr Zondek: 1) Demonstration eines Falles von Paraneuphritis	I 217 II 458
2) Demonstration eines Falles von traumatischer Myositis ossificans im Musculus brachialis internus	I 217

— IX —

		Seite
Herr Bockenheimer: Demonstration der zusammengewachsenen Zwillinge Hilton	I 218	II 451
„ F. Krause: Dauernde Heilung einer vor 12 Jahren ausgeführten Resektion des Unterlappens der rechten Lunge	I 218	II 590
„ A. Leppmann: Irrenärztliche Tagesfragen	I 219	II 435

8. November.

Diskussion über den Vortrag des Herrn A. Leppmann: Irrenärztliche Tagesfragen (Herren Jastrowitz, Zadek, Munter, A. Leppmann)	I 219	
Herr Ludwig Pick: Ueber eine typische bösartige Geschwulstform des sympathischen Nervensystems	I 232	II 523

15. November.

Bernhard Fränkel †	I 232	
Herr Hamburger: Operative Heilung eines abgerissenen Augenlides	I 233	II 470
„ Mosse: Geheilte Splenomegalie	I 233	II 463
„ Siegmund: Die Bedeutung der nasalen Reflexleiden für die Krankheitsdeutung in der Chirurgie, erläutert an Beispielen		I 234
„ Langstein: Kranke Kinder bei Ernährung mit Frauenmilch		I 234

29. November.

Herr Felix Klemperer: Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung	I 236	II 473
Diskussion (J. W. Samson, Kausch, Zinn, F. Klemperer)	I 236	

6. Dezember.

R. Weil †	I 241	
Herr Paul Lazarus: Duodenalsonde	I 241	II 519
„ Magnus-Levy: „Einhornfaden“ und Einhorn's Duodenalsonde		I 241
„ Rosenkranz: Demonstration zweier Missbildungen (angeborene Kontraktur der oberen Extremitäten ohne Defekt. — Angeborener Harnröhrenverschluss)		I 242
„ Gustav Muskat: Demonstration eines Tabesfusses		I 243
„ Paul Rosenstein: Ueber Magenresektion		I 244
„ Arthur Fränkel: Röntgendiagnosen und Röntgenfehldiagnosen beim Magencarcinom; diagnostischer Fortschritt durch Röntgenkinographie		I 248

13. Dezember.

Paul Lamz †	I 249	
Herr Levy-Dorn: Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Naevus vasculosus faciei	I 249	
Diskussion (Fritz M. Meyer, Levy-Dorn)	I 250	

— X —

	Seite
Herr W. Israel: Amputation bei tabischer Arthropathie des Fusses	I 250
„ Arthur Fränkel: Röntgendiagnosen und Röntgenfehl- diagnosen beim Magencarcinom	I 251
„ Federmann: Ueber Grenzen der Operabilität des Magen- carcinoms	I 251 II 558
Diskussion zu den Vorträgen der Herren Fränkel und Federmann (v. Bergmann, Levy-Dorn, Arthur Fränkel, Albu, L. Kuttner, Lewandowski)	I 251

20. Dezember.

Herren A. v. Wassermann und D. v. Hanseemann: Chemotherapeutische Versuche an tumorkranken Tieren	I 260 II 499
Diskussion (G. Klemperer, A. v. Wassermann)	I 260

Mitglieder-Liste

der

Berliner medizinischen Gesellschaft.

(Januar 1912.)

I. Ehren-Mitglieder.

- | | |
|---|----------------|
| 1) Dr. Körte, Fr. , Geh. San.-Rat, SW., Hafenplatz 7 | 17. Juni 1891. |
| 2) - Ehrlich , Geh. Ober-Med.-Rat, Professor (Frankfurt a. M.) | 18. Dez. 1907. |
| 3) - Boas, Julius , Geh. San.-Rat, W. Kurfürstenstr. 52 | |
| 4) - Exner, S. , Hof- u. Ober-San.-Rat, o. Prof. in Wien | |
| 5) - Fuchs, E. , Hof- und San.-Rat, o. Prof. in Wien | |
| 6) - Golgi, C. , Prof. in Rom (Italien) | |
| 7) - Hansen, Armauer , Prof. in Bergen (Norwegen) | |
| 8) - Jacobi, Abraham , Prof. in New-York (U. S. A.) | |
| 9) - von Korányi sen., Baron F. , Prof. in Budapest | 26. Okt. 1910. |
| 10) Keen, W. W. , M. D., Prof. in Philadelphia, Perna (U. S. A.) | |
| 11) Dr. Kessler, W. , Geh. San.-Rat, S.O., Neanderstr. 4 | |
| 12) - Kitasato, S. , Prof. in Tokio (Japan) | |
| 13) - Laveran, C. L. A. , Prof. in Paris (Frankreich) | |
| 14) - Lépine, R. , Prof. in Lyon (Frankreich) | |
| 15) Lord Lister, Joseph , in London (England) | |
| 16) Dr. Murri, A. , Professor in Bologna, (Italien) | |

- | | |
|---|------------------|
| 17) Dr. Naunyn, B. , Geh. Med.-Rat, o. Prof. in
Baden-Baden | } 26. Okt. 1910. |
| 18) - Pawlow, J. P. , Prof. in St. Petersburg
(Russland) | |
| 19) - Ramon y Cajal, S. , Prof. in Madrid
(Spanien) | |
| 20) - Retzius, M. G. , Prof. in Stockholm
(Schweden) | |
| 21) - von Röntgen, W. C. , Geh.-Rat und
Prof., Exzellenz in München | |
| 22) - Salomonsen , Professor in Kopenhagen
(Dänemark) | |
| 23) - von Schjerning, O. , Generalstabsarzt
der Armee, Prof., Exzellenz in Berlin | |
| 24) - Waldeyer, H.W. G. , Geh. Ober-Med.-
Rat, o. Prof., W., Lutherstr. 35 | |

II. Vorstandsmitglieder für 1911.

- | | |
|--|---|
| 1) Dr. Orth , Geh. Med.-Rat, Professor,
Grunewald, Humboldtstr. 16 | Vorsitzender. |
| 2) - Landau, L. , Geh. Med.-Rat, Professor,
Sommerstr. 2. N.W. | } Stell-
vertretende
Vorsitzende. |
| 3) - Kraus, F. , Geh. Med.-Rat, Professor,
Brücken-Allee 7. N.W. | |
| 4) - Henius, L. , Geh. San.-Rat, Bülow-
strasse 106. W. | |
| 5) - v. Hanseemann , Geh. Med.-Rat, Prof.,
Berlin-Grunewald, Winklerstr. 27 | |
| 6) - Israel, J. , Prof., Lützow-Ufer 4. W. | } Schriftführer. |
| 7) - Krause, F. , Geh. Med.-Rat, Professor,
Lützow Platz 13. W. | |
| 8) - Rotter, J. , Geh. San.-Rat, Professor,
Alexander-Ufer 1. N.W. | |
| 9) - Stadelmann, E. , Prof., ärztl. Direktor
des Krankenh. Friedrichshain. N.O. Schatzmeister. | |
| 10) - Pagel, J. , Prof., Chausseestr. 60. N. Bibliothekar. | |

III. Ausschuss-Mitglieder für 1911.

- 1) Dr. Fraenkel, A., Prof., Königgrätzerstr. 104-105. S.W.
- 2) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Prof., Klopstockstrasse 59. N.W.
- 3) - Goldscheider, A., Geh. Med.-Rat, Prof., Dörnbergstrasse 6. W.
- 4) - Heubner, Geh. Med.-Rat, Professor, Kronprinzen-Ufer 12. N.W.
- 5) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rat, Professor, Schiffbauerdamm 26. N.W.
- 6) - Kohn, Hans, Bayreutherstr. 42. W.
- 7) - Lennhoff, R., Professor, Schmidstr. 37. S.O.
- 8) - Virchow, Hans, Geh. Med.-Rat, Professor, Keithstrasse 4. W.
- 9) - Waldeyer, Geh. Ober-Med.-Rat, Prof., Lutherstr. 35. W.

IV. Mitglieder der Aufnahme-Kommission für 1911.

- 1) Dr. Bernhardt, M., Geh. Med.-Rat, Professor, Französischestr. 21. W.
- 2) - Bier, A., Geh. Med.-Rat, Professor, Lessingstr. 1. N.W.
- 3) - Blaschko, San.-Rat, Prof., Potsdamerstr. 105a. W.
- 4) - Borchardt, M., Professor, Dörnbergstr. 6. W.
- 5) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Prof., Klopstockstrasse 59. W.
- 6) - Goerges, Th., Geh. San.-Rat, Motzstr. 4. W.
- 7) - Gottschalk, S., Prof., Potsdamerstr. 108. W.
- 8) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rat, Professor, Schiffbauerdamm 26. N.W.
- 9) - Jastrowitz, M., San.-Rat, Alt Moabit 131. N.W.
- 10) - Kaehler, E., Geh. San.-Rat, Charlottenburg, Berlinerstrasse 147.
- 11) - Munter, D., Kaiser Wilhelmstr. 21. C.
- 12) - Rothmann, O., Geh. San.-Rat, Hafen-Platz 5. S.W.
- 13) - Sander, W., Geh. Med.-Rat, Dalldorf, städt. Irren-Anstalt.
- 14) - Schwabach, D., Geh. San.-Rat, Am Karlsbad 1a. W.
- 15) - Schwalbe, J., Geh. San.-Rat, Professor, Am Karlsbad 5. W.
- 16) - Selberg, F., Geh. San.-Rat, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
- 17) - Wolff, M., Geh. Med.-Rat, Professor, Potsdamerstrasse 121g. W.
- 18) - Zuntz, N., Professor, Lessingstr. 50. N.W.

V. Mitglieder der Bibliothek-Kommission 1910 — 1913.

- 1) Dr. Benda, C., Professor, Kronprinzen-Ufer 30. N.W.
 - 2) - Heymann, Paul, Geh. San.-Rat, Prof., Lützowstrasse 60. W.
 - 3) - Horstmann, C., Geh. Med.-Rat, Prof., Am Karlsbad 12-13. W.
 - 4) - Karewski, F., Professor, Meinekestr. 10. W.
 - 5) - Kohn, Hans, Bayreutherstr. 42. W.
 - 6) - Posner, Professor, Keithstr. 21. W.
 - 7) - Würzburg, A., Kais. Reg.-Rat, Charlottenburg, Kantstrasse 139.
-

VI. Kommission für die Erbauung eines Rudolf Virchow-Hauses.

- 1) Dr. Landau, L., Geh. Med.-Rat, Professor, Sommerstrasse 2. N.W. Vorsitzender.
 - 2) - Henius, L., Geh. San.-Rat, Bülowstr. 106, Kurator der Häuser Luisenstr. 58/59.
 - 3) - Borchardt, M., Professor, Dörnbergstr. 6. W. Schriftführer.
 - 4) - Alexander, S., Geh. San.-Rat, Genthinerstr. 39. W.
 - 5) - Ewald, Geh. Med.-Rat, Professor, Kaiserin Augustastrasse 78. W.
 - 6) - Görges, San.-Rat, Motzstr. 4. W.
 - 7) - von Hanseemann, Geh. Med.-Rat, Professor, Berlin-Grunewald, Wincklerstr. 27.
 - 8) - Kaehler, San.-Rat, Charlottenburg, Berlinerstr. 126a.
 - 9) - Munter, D., Kaiser Wilhelmstr. 21. C.
 - 10) - Mankiewicz, Potsdamerstr. 134. W.
 - 11) - Stadelmann, Professor, ärztlicher Direktor des Krankenhauses Friedrichshain zu Berlin N.O.
 - 12) - Waldeyer, Geh. Ober-Med.-Rat, Professor, Lutherstrasse 35. W.
-

VII. Lebenslängliche Mitglieder,

welche nach § 9 der Satzungen ihren Jahresbeitrag durch einmalige Zahlung abgelöst haben.

- 1) Dr. Daus, Siegf., leit. Arzt der Lungenheilstätte in Gütergotz (Kr. Teltow).
- 2) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rat, a. Hon.-Prof., dirig. Arzt am Augusta-Hospital, Kaiserin Augustastr. 78. W.
- 3) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rat, o. Honor.-Professor, Schiffbauerdamm 26. N.W.

- 4) Dr. Hofmeier, Johannes, Geh. San.-Rat, dirig. Arzt der inneren Abteil. des Elisabeth-Krankenh. Nikolassee.
- 5) - Körte, W., Geh. San.-Rat, Professor, Direktor der chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban, Kurfürstenstr. 114. W.
- 6) - Laehr, H., Direktor, Zehlendorf.
- 7) - Lewy, H., Geh. Sanitätsrat, Matthäikirchstr. 8. W.
- 8) - Mankiewicz, O., Potsdamerstr. 134.
- 9) - Rose, Edm., Geh. Med.-Rat, o. Honor.-Professor, Grunewald, Hagenstr. 23.

VIII. Mitglieder.

- 1) Dr. Abel, K., Potsdamerstr. 118a. W.
- 2) - Abelsdorff, G., Professor, Bülowstr. 90. W.
- 3) - Abraham, J., Prinzen-Allee 22. N.
- 4) - Abraham, Karl, Rankestr. 24. W.
- 5) - Abraham, Otto, Alte Jakobstr. 77. S.W.
- 6) - Abraham, P., Neubabelsberg, Victoria- u. Augusta-strassen Ecke. Haus Birkeneck.
- 7) - Abrahamsohn, Danzigerstr. 91. N.
- 8) - Adam, H., Xanthenstr. 1. W.
- 9) - Adler, E., Geh. San.-Rat, Motzstr. 90. W.
- 10) - Adler, Ernst, Frankfurter Allee 129. N.O.
- 11) - Adler, O., Lützowstr. 48. W.
- 12) - Adler, S., Direktor des Krankenhauses Pankow-Berlin, Hadlichstr. 31.
- 13) - Albesheim, Rosenthalerstr. 11/12. N.
- 14) - Albrecht, Max, Mommsenstr. 59. W.
- 15) - Albu, A., Professor, Priv.-Doz., Rankestr. 27a. W.
- 16) - Alexander, Plan-Ufer 24a. S.W.
- 17) - Alexander, Alfred, Kurfürstendamm 226. W.
- 18) - Alexander, A., Professor, Tauentzienstr. 9. W.
- 19) - Alexander, Bruno, Bad Reichenhall.
- 20) - Alexander, J., Elsasserstr. 36. N.
- 21) - Alexander, S., Geh. San.-Rat, Genthinerstr. 39. W.
- 22) - Alexander, W., Lessingstr. 24. N.W.
- 23) - Alkan, L., Augsburgerstr. 30. W.
- 24) - Apolant, Ed., Geh. San.-Rat, Berlin-Wilmersdorf, Kaiser-Allee 23.
- 25) - Apolant, Edgar, Bad Kissingen. — Berlin-Wilmersdorf, Holsteinische Strasse 31.
- 26) - Apolant, Theodor, San.-Rat, Spichernstr. 2. W.
- 27) - Arendt, Eug., San.-Rat, Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 5.

- 28) Dr. Arenstein, Max, Invalidenstr. 137. N.
- 29) - Arndt, Max, Heilanstalt Waldhaus, Nikolassee bei Wannsee.
- 30) - Arnheim, Alfred, Brunnenstr. 194. N.
- 31) - Arnheim, G., San.-Rat, Gleditschstr. 45. W.
- 32) - Arnstein, A., (Gross Lichterfelde) Drakestr. 47.
- 33) - Aron, E., Kurfürstenstr. 118. W.
- 34) - Aronsohn, Oscar, Grossbeerenstr. 79. S.W.
- 35) - Aronson, H., Charlottenburg, Kurfürstendamm 63.
- 36) - Asch, J., San.-Rat, Kleiststr. 8. W.
- 37) - Ascher, B., San.-Rat, Rankestr. 27a W.
- 38) - Aschheim, S., Charlottenburg, Berlinerstr. 128.
- 39) - Aschoff, A., San.-Rat, Friedrichstr. 1. S.W.
- 40) - Aschoff, L., Geheimer San.-Rat, Belle-Alliance-Platz 11a. S.W.
- 41) - Auerbach, N., Alexanderstr. 14a. C.
- 42) - Auerbach, W., Fürther Str. 11a. W.
- 43) - Auffermann, H., Hermsdorf b. Berlin, Neue Bismarckstrasse, Ecke Solquellstrasse.
- 44) - Aust, K., Kreisarzt, (Nauen).
- 45) - Austerlitz, Carl, Joachimsthalerstr. 37. W.
- 46) - Axhausen, Georg, Privatdozent, Wilmersdorf, Prinz-Regentenstr. 115.
- 47) - Bach, Hugo, Chausseestrasse 86. N.
- 48) - Badrian, Max, Chorinerstr. 44. N.
- 49) - Badt, Alfred, Neue Königstr. 32. N.O.
- 50) - Baender, M., Rathenowerstr. 23. N.W.
- 51) - Bäumer, E., Friedrichstr. 19. S.W.
- 52) - Baginsky, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses, Kurfürstenstr. 98. W.
- 53) - Baginsky, B., Professor, Roonstr. 11. NW.
- 54) - Bahrddt, Hans, Charlottenburg, Lietzenburger Str. 11.
- 55) - Bakofen, O., Charlottenburg, Kantstr. 158.
- 56) - Ballin, L., Potsdamerstr. 53. W. 35.
- 57) - Bamberg, Gustav, Uhlandstr. 175. W.
- 58) - Bamberg, Karl, Gaisbergstr. 34. W.
- 59) - Bamberger, A., Charlottenburg, Kantstr. 111.
- 60) - Bamberger, L., Berlin-Charlottenburg, Leibnizstr. 42.
- 61) - von Bardeleben, Professor, Keithstr. 2. W.
- 62) - Barrach, B., Berlin-Grunewald, Wangenheimstr. 12.
- 63) - Bartel, Friedrich, Kurfürstendamm 220. W.
- 64) - Barth, Ernst, Ober-Stabsarzt a. D., Kleiststrasse 26. W.
- 65) - Baruch, A., San.-Rat, Weissenburgerstr. 66. N.

- 66) Dr. Bassenge, K., Ober-Stabsarzt a. D., Berlin-Steglitz, Königin Luise-Str. 13.
- 67) - Bassenge, Lothar, Stabsarzt, Gr.-Lichterfelde, Enzianstr. 3.
- 68) - Bauer, S., Admiralstr. 40. S.O.
- 69) - Baum, F. L., Bambergerstr. 49. W.
- 70) - Baum, J., Potsdamerstr. 141. W.
- 71) - Baum, Rich., Brunnenstr. 76. N.
- 72) - Bayer, Max, Bambergerstr. 48. W.
- 73) - Becker, E., Charlottenburg, Hardenbergstr. 3.
- 74) - Beer, Arthur, Potsdamerstr. 80. W.
- 75) - Begemann, H., Neue Winterfeldstr. 7. W.
- 76) - Behla, Reg. u. Geh. Med.-Rat, Charlottenburg, Grolmanstrasse 32-33.
- 77) - Behm, K., San.-Rat, Luisen-Platz 6. N.W.
- 78) - Behr, M., Rüdersdorferstr. 35. O.
- 79) - Behrend, E., Zimmerstr. 33. S.W.
- 80) - Behrend, Fried., San.-Rat, Ritterstr. 99. S.
- 81) - Behrend, G., Prof., Thomasiustr. 22. N.W.
- 82) - Bein, G., Kleiststr. 14. W.
- 83) - Belde, G., Potsdamerstr. 65. W.
- 84) - Belgard, S. H., Geh. San.-Rat, Münzstr. 7. C.
- 85) - Belgardt, K., Albrechtstr. 16. NW.
- 86) - Benary, O., Geh. San.-Rat, Nürnbergerstr. 66. W.
- 87) - Benda, C., Prof., Privat-Dozent, Kronprinzen-Ufer 30. N.W.
- 88) - Benda, Th., San.-Rat, Dörnbergstr. 1. W.
- 89) - Bendix, B., Professor, Charlottenburg, Grolmanstrasse 41.
- 90) - Bendix, S., Kochstr. 33-34. S.W.
- 91) - Benfey, Arnold, Ludwigkirchstr. 11. W.
- 92) - Benjamin, R., Charlottenburg, Schlüterstr. 14/15.
- 93) - Bensch, H., Geh. San.-Rat, Landsberger Platz 3. N.O.
- 94) - Bentscher, M., Bredowstr. 8. N.W.
- 95) - Bergell, Peter, Professor, Wilmersdorf, Prinz-Regenten-Str. 1.
- 96) - Berger, H., Markgrafenstr. 33/34. W.
- 97) - von Bergmann, G., Professor, Privatdozent, Friedrich Karl-Ufer 6. N.W.
- 98) - Berkofski, Berthold, Neustadt (Ober-Schl.).
- 99) - Berliner, A., Hackescher Markt 1. C.
- 100) - Berliner, Hans, Wilmersdorf, Gieselerstr. 25.
- 101) - Bernhard, L., Weinmeisterstr. 9. C.
- 102) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Französischestr. 21. W.

- 103) Dr. Bernhardt, Paul, Dalldorf b. Berlin, Städt. Irren-Anstalt.
- 104) - Bernheim, P., Geh. San.-Rat, Yorkstr. 2. S.W.
- 105) - Bernstein, Arthur, Rummelsburg, Prinz-Albrecht-Strasse 1.
- 106) - Bertram, St., Lychenerstr. 119. N.
- 107) - Beyer, A., Ansbacherstr. 15. W.
- 108) - Beyer, Hermann, Priv.-Doz., Bülowstr. 7. W.
- 109) - Bibergeil, Eugen, Belfe-Allianceplatz 13. W.
- 110) - Bickel, a. o. Professor, Kurfürstendamm 4. W.
- 111) - Bieber, Annemarie, Stübbenstr. 13. W.
- 112) - Bielschowsky, M., Kurfürstenstr. 106. W.
- 113) - Bier, A., Geh. Med.-Rat, o. Professor, Direktor der kgl. chirurgischen Klinik (Ziegelstr. 5-11), Lessingstrasse 1. N.W., Marine-Generalarzt à l. s.
- 114) - Bier, Richard, Prof., von der Heydtstr. 6. W.
- 115) - Bierbach, J., Heidelberg, Heinbachsweg 2.
- 116) - Biesalski, Conrad, Professor, leitender Arzt, Bayreuther Strasse 13. W.
- 117) - Bindemann, H., San.-Rat, Berlin - Grunewald, Herthastr. 20.
- 118) - Bing, Robert, Luitpoldstr. 28. W.
- 119) - Birawer, S., Geh. San.-Rat, Martin Lutherstr. 14. W.
- 120) - Birnbaum, E., (Friedrichsfelde).
- 121) - Birnbaum, M., Frankfurter-Allee 171a. O.
- 122) - Bischoff, H., Oberstabsarzt, Professor, Hohenzollerndamm 2.
- 123) - Bischofswerder, Max, Invalidenstr. 2. N.
- 124) - Blanck, Siegfr. (Potsdam).
- 125) - Blank, Dagobert, Charlottenburg, Kaiserdamm 6.
- 126) - Blaschko, Alfred, San.-Rat, Professor, Potsdamer Strasse 105a. W.
- 127) - Blau, L., San.-Rat, Genthinerstr. 16.
- 128) - Bleichröder, F., dirig. Arzt, Pankow, Breitestr. 33.
- 129) - Bloch, Arthur, Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 50.
- 130) - Bloch, J., Charlottenburg, Leibnitzstr. 104.
- 131) - Bloch, W., Kudowa, z. Zt. Luisenstr. 47. NW.
- 132) - Blum, D., Oberarzt, Heilanstalt Waldhaus bei Wannsee (Berlin).
- 133) - Blumberg, Potsdamerstr. 41. W.
- 134) - Blume, Fräulein Ethel, Rixdorf, Berlinerstr. 7.
- 135) - Blumenfeld, W., San.-Rat, Derfflingerstr. 26. W.
- 136) - Blumenthal, F., Professor, Privat-Dozent, Am Karlsbad 26. W.

- 137) Dr. Blumenthal, J., Geh. San.-Rat, Bendlerstr. 20. W.
- 138) - Blumenthal, L., San.-Rat, Charlottenburg, Savignyplatz 6.
- 139) - Blumenthal, M., Landsberger Allee 157. N.O.
- 140) - Blumenthal, Max, Michaelkirchstr. 12. S.O.
- 141) - Blumenthal, Franz, Bendlerstr. 20. W.
- 142) - Blumreich, L., Prof., Kurfürstendamm 229. W.
- 143) - Boas, Arthur, Zietenstr. 17. W.
- 144) - Boas, Ism., San.-Rat, Prof., Alexander-Ufer 6. N.W.
- 145) - Bochner, Benno, Friedrichstr. 135 a. N.
- 146) - Bock, F., Müllerstr. 166. N.
- 147) - Bock, H., San.-Rat, Reinickendorferstr. 46. N.
- 148) - Bock, V., San.-Rat, Nürnbergerstr. 14-15. W.
- 149) - Bockenheimer, P. H., Professor, (Charlottenburg) Kantstr. 10.
- 150) - Bodenstein, O., Magdeburgerstr. 25. W.
- 151) - Bodländer, Schadowstr. 12/13. NW.
- 152) - Böcker, W., Schöneberger-Ufer 15. W.
- 153) - Boedeker, J., Prof., Zehlendorf-W., Margarethenstrasse 8.
- 154) - Boer, Richard, Maassenstr. 15. W.
- 155) - Böhler, San.-Rat, Bayreutherstr. 32. W.
- 156) - Böhm, Max, Königgrätzerstr. 42. S.W.
- 157) - Böhme, Schöneberg, Hauptstr. 151.
- 158) - Bönninger, Pankow b. Berlin, Breitestr. 43a.
- 159) - Bohn, Th., Bambergerstr. 61. W.
- 160) - Bokelmann, W., San.-Rat, Bayreutherstr. 39. W.
- 161) - Boldt, W., Geh. San.-Rat, Wilhelmstr. 146. S.W.
- 162) - Boll, F., San.-Rat, Tauentzienstr. 15. W.
- 163) - Boltenstern, von, Wilhelmshavenerstr. 6. N.W.
- 164) - Borchardt, M., a. o. Prof., dirig. Arzt der chir. Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses. Dörnbergstr. 6. W.
- 165) - Borchardt, Kurfürstendamm 35. W.
- 166) - Bornemann, C., Charlottenburg, Kantstr. 4.
- 167) - Boruttau, H., Professor, Berlin-Grünwald, Fontaneinstr. 4.
- 168) - Bortz, L., Königgrätzer Str. 92. S.W.
- 169) - Bosse, Bruno, Potsdamer Str. 31a. W.
- 170) - Bourwieg, R., San.-Rat, Alexander-Ufer 7. N.W.
- 171) - Bracht, C., Geh. San.-Rat, Blücher-Platz 2. S.W.
- 172) - Bradt, Gustav, Wienerstr. 20. S.O.
- 173) - Brandenburg, K., Prof., Priv.-Doz., Magdeburgerstrasse 24. W.
- 174) - Brandenstein, Siegmund, Martin Lutherstr. 27. W.

- 175) Dr. Brandt, L., Professor, In den Zelten 18. N.W.
- 176) - Brasch, Felix, Charlottenburg, Hardenbergstr. 7.
- 177) - Brasch, Max, Königgrätzerstr. 48. S.W.
- 178) - Braun, Oberarzt am Krankenhaus Friedrichshain, Landsbergerstr. 12. N.O.
- 179) - Braun, H., Landshuterstr. 1. W.
- 180) - Braunwerth, Carl, Wilmersdorf, Aschaffener Strasse 22.
- 181) - Brehm, H., Lutherstr. 33. W.
- 182) - Breiger, Luisenstr. 51. N.W.
- 183) - Brentano, Professor, Lützow-Ufer 33. W.
- 184) - Bretthheimer, L., San.-Rat, Blücherstr. 14. S.W.
- 185) - Brieger, L., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Leiter der hydrotherapeutischen Anstalt, Kurfürstendamm 200. W.
- 186) - Bröse, P., San.-Rat, Rankestr. 34. W.
- 187) - Brohm, Rathenow, Jägerstr. 73.
- 188) - Brohn, S., Koppenstr. 9. O.
- 189) - Brons, J., Südende, Tempelhoferstr. 80.
- 190) - Bruck, A., Markgrafenstr. 87. S.W.
- 191) - Bruck, C., Prenzlauer-Allee 25. N.
- 192) - Bruck, Fr., San.-Rat, Nettelbeckstr. 3. W.
- 193) - Bruchl, G., Professor, Alexander-Ufer 1, Port. I. N.W.
- 194) - Brugsch, Th., Professor, Privatdozent, Haberlandstrasse 3. W.
- 195) - Bruhns, C., Prof., Privatdozent, Fasanenstr. 28. W.
- 196) - Bumm, Geh. Med.-Rat, o. Prof., Direktor der Univ.-Frauenklinik Artilleriestr. 20, Artilleriestr. 18. N.
- 197) - Burghart, H., Stabsarzt a. D., Priv.-Doz., dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses, Derfflingerstr. 19 a. W.
- 198) - Busch, Fr., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Charlottenburg, Fasanenstr. 52.
- 199) - Busch, Hans, Stabsarzt a. D., Berlin-Halensee, Joachim Friedrichstr. 49.
- 200) - Buschke, A., Professor, Priv.-Doz., Kurfürstendamm 243. W.
- 201) - Buttermilch, W., Brunnenstr. 69. N.
- 202) - Byk, Leop., Charlottenburg, Wielandstr. 15.
- 203) - Callmann, Richard, Maassenstr. 23. W.
- 204) - Caplick, L., San.-Rat, Oranienstr. 107. S.W.
- 205) - Caro, H., Bergmannstr. 110. S.W.
- 206) - Caro, Leo, I, (Hannover) Baumstr. 16.
- 207) - Caro, Leo, II, Motzstr. 39. W.
- 208) - Caro, Leop., Kaiser-Wilhelmstr. 2. C.
- 209) - Caro, Willy, Bülowstr. 45. W.

- 210) Dr. Carow, S., Michaelkirchstr. 7. S.O.
- 211) - Caspari, Professor, Privatdozent, Charlottenburg, Bleibtreustr. 38-39.
- 212) - Caspari, David, San.-Rat, Yorckstr. 85. S.W.
- 213) - Casper, Leop., Professor, Priv.-Doz., Bendlerstrasse 20. W.
- 214) - Cassel, J., San.-Rat, Professor, Charlottenburg, Kantstr. 153.
- 215) - Cassirer, R., Privatdozent, Meinekestr. 21. W.
- 216) - Chajes, Benno, Martin Lutherstr. 30. W.
- 217) - Christeller, P., Dirksenstr. 21. C.
- 218) - Citron, A., Charlottenburg, Kantstr. 150. W.
- 219) - Citron, H., Augsburgerstr. 50. W.
- 220) - Citron, J., Kurfürstendamm 244. W.
- 221) - Clauditz, Kreisarzt, Remscheid, Lindenstr. 7.
- 222) - Claus, H., Joachimsthalerstr. 6. W.
- 223) - Cohn, Alb., Geh. San.-Rat, Franzstr. 10. S.O.
- 224) - Cohn, C., San.-Rat, Bamberger Str. 3. W.
- 225) - Cohn, Ernst Theodor, Belle-Alliancestr. 104. SW.
- 226) - Cohn, Eugen, San.-Rat, Lützowstr. 44. W.
- 227) - Cohn, Harry, Wilsnackerstr. 24. N.W.
- 228) - Cohn, Jac., Friedrichstr. 134. N.
- 229) - Cohn, Julius I, Wallnertheaterstr. 32. O.
- 230) - Cohn, Julius II, Yorkstr. 89a.
- 231) - Cohn, Leop., Landsbergerstr. 97. N.O.
- 232) - Cohn, Ludwig, Hohenschönhausen b. Berlin.
- 233) - Cohn, M., I, Lutherstr. 7/8. W.
- 234) - Cohn, M., II, Manteuffelstr. 37. S.O.
- 235) - Cohn, Max, I, Klopstockstr. 39. N.W.
- 236) - Cohn, Max, II, Thurmstr. 65. NW.
- 237) - Cohn, Michael, Königgrätzerstr. 53. S.W.
- 238) - Cohn, P., Friedrichstr. 208. S.W.
- 239) - Cohn, Paul, Schillstr. 17. W.
- 240) - Cohn, Rich., San.-Rat, Görlitzerstr. 74. S.O.
- 241) - Cohn, Rob., Augsburgerstr. 30/31. W.
- 242) - Cohn, S. I., Schöneberg, Sedanstr. 1.
- 243) - Cohn, S. II., Motzstr. 34. W.
- 244) - Cohn, Selmar, Mittenwalderstr. 51. S.W.
- 245) - Cohn, Sigismund, Alt-Boxhagen 25. O.
- 246) - Cohn, Toby, Friedrichstr. 130. N.
- 247) - Cohn, Victor, Leipzigerstr. 130. W.
- 248) - Cohnheim, P., Oranienburgerstr. 39. N.
- 249) - Connstein, W., (Charlottenburg), Fasanenstr. 74.
- 250) - Cordes, H., Rankestr. 33. W.
- 251) - Cornelius, Ober-Stabsarzt, Kleiststr. 14. W.

- 252) Dr. Cornet, G., Hof-Rat, Prof., Bad Reichenhall. Oberbayern.
- 253) - Cornet, Hans, München, Sanatorium Bad Brunnthal.
- 254) - Cronbach, E., Grunewaldstr. 53. W.
- 255) - Croner, Paul, Alt Moabit 116. NW.
- 256) - Croner, W., Lutherstr. 3. W.
- 257) - Crzellitzer, A., Potsdamerstr. 5. W.
- 258) - Czempin, A., Professor, Königin Augusta-strasse 12. W.
- 259) - Dahle, Birkenwerder, Sanatorium.
- 260) - Danelius, L., Reichenbergerstr. 35. S.O.
- 261) - Daniel, J., Landsberger-Allee 55. N.O.
- 262) - David, P., San.-Rat, Seydelstr. 19. S.
- 263) - Davidsohn, Bamberger Str. 47. W.
- 264) - Davidsohn, Carl, Privatdozent, Genthinerstr. 40. W.
- 265) - Davidsohn, E. Königgrätzerstr. 73. S.W.
- 266) - Davidsohn, Felix, Luisen-Ufer 32. S.O.
- 267) - Davidsohn, Georg, Kantstr. 35. W.
- 268) - Davidsohn, Hugo, San.-Rat, Kurfürstenstr. 20. W.
- 269) - Davidsohn, S., Geh. San.-Rat, Schellingstr. 13. W.
- 270) - Dennert, H., Geh. San.-Rat, Alexanderstr. 44. C.
- 271) - Dëus, Chausseestr. 114. N.
- 272) - Deutsch, E., Zionskirchstr. 53. N.
- 273) - Dieck, Professor, Lützowstr. 60. W.
- 274) - Dietrich, A., Professor, Charlottenburg 4. Krankenhaus Westend.
- 275) - Dietrich, Geh. Ob.-Med.-Rat, vortragender Rat im Kultus-Ministerium, Steglitz, Lindenstr. 34.
- 276) - Dittmer, Richard, Charlottenburg, Hardenberg-strasse 14.
- 277) - Dollhardt, Lehrterstr. 46. NW.
- 278) - Domke, S., Skalitzerstr. 46. S.O.
- 279) - Domnauer, W., Prinzen-Allee 85. N.
- 280) - Dorendorf, H., Ober-Stabsarzt, Chefarzt a. Krankenhaus Bethanien. S.O.
- 281) - Dorn, F., San.-Rat, Auguststr. 24/25. N.
- 282) - Dosquet-Manasse, W., San.-Rat, Prof., Lothringer-strasse 50. N.
- 283) - Dreuw, Königgrätzerstr. 110. W.
- 284) - Dreyer, Oscar, Friedrichstr. 185. W.
- 285) - Dührssen, A., Professor, Privatdozent, Lessing-strasse 35. N.W.
- 286) - Düsterwald, M., Markusstr. 1. O.
- 287) - Dützmann, Belle-Alliancestr. 17.
- 288) - Dyrenfurth, Kirchstr. 22. N.W.

— XXIII —

- 289) Dr. Eberlein, Professor, Rektor der tierärztlichen Hochschule, Luisenstr. 56. N.W.
- 290) - Eckert, Stabsarzt, Charité-Kinderklinik. N.W.
- 291) - Eckstein, Steglitzerstr. 10. W.
- 292) - Edel, A., San.-Rat, Charlottenburg, Meinekestr. 12a/13.
- 293) - Edel, C., San.-Rat, Charlottenburg, Berlinerstr. 17.
- 294) - Edel, M., Charlottenburg, Berlinerstr. 15.
- 295) - Edel, Paul, Charlottenburg, Carmerstr. 6.
- 296) - Edel, Paul Ludw., Heilbronnerstr. 19. W.
- 297) - Eger, J., San.-Rat, Joachimsthalerstr. 10. W.
- 298) - Ehlers, Ph., San.-Rat, Lützow-Platz 2. W.
- 299) - Ehrenfried, J., Potsdamerstr. 69. W.
- 300) - Ehrmann, B., Badstr. 64. N.
- 301) - Ehrmann, Rudolf, Charlottenburg, Kantstr. 135.
- 302) - Eichler, Charlottenburg, Berlinerstr. 46.
- 303) - Eiger, Schillstr. 19.
- 304) - Eiseck, E., San.-Rat, Yorkstr. 10. S.W.
- 305) - Elkan, O., Genthinerstr. 16. W.
- 306) - Elkan, Siegm., Charlottenburg, Knesebeckstrasse 68/69. W.
- 307) - Elsner, Hans, Nürnberger Str. 13. W.
- 308) - Engel, C. S., Friedrichstr. 42. S.W.
- 309) - Engel, Emil, Neue Winterfeldstr. 19. W.
- 310) - Engel, H., Geh. San.-Rat, Schönhauser-Allee 172. N.
- 311) - Engelmann, Mariannenstr. 47. S.O.
- 312) - Engels, Hermann, Neue Hochstr. 31. N.
- 313) - Eschenbach, Oberarzt, Gr. Hamburgerstr. 10. N.
- 314) - Eulenburg, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Lichtenstein-Allee 3. W.
- 315) - Evler, K., Stabsarzt a. D., Friedenau, Stubenrauchstrasse 17.
- 316) - Fabian, R., Hohenzollerndamm 192. W.
- 317) - Fabian, S., San.-Rat, Magdeburgerstr. 31. W.
- 318) - Faerber, Ph., Charlottenburg, Crolmanstr. 40.
- 319) - Falk, Ed., Siegmundshof 14. N.W.
- 320) - Falk, F., (Charlottenburg) Kantstr. 124.
- 321) - Falkenstein, J., Ober-Stabsarzt a. D., Geh. San.-Rat, Gross-Lichterfelde, Bahnhofstr. 30.
- 322) - Fasbender, H., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Königgrätzerstr. 46c. S.W.
- 323) - Federmann, Augsburgerstr. 38. W.
- 324) - Fehr, O., Kurfürstendamm 211. W.
- 325) - Feilchenfeld, David, Prenzlauerstr. 20. C.
- 326) - Feilchenfeld, Hermann, Prenzlauer Allee 24. N.
- 327) - Feilchenfeld, Hugo I, Potsdamer Str. 63. W.

- 328) Dr. Feilchenfeld, Hugo II, Schöneberg, Hauptstr. 155.
- 329) - Feilchenfeld, Jos., Neanderstr. 9. S.O.
- 330) - Feilchenfeld, L., San.-Rat, Bendlerstr. 27. W.
- 331) - Feilchenfeld, W., San.-Rat, Charlottenburg, Berlinerstr. 154.
- 332) - Feldmann, M., Charlottenburg, Uhlandstr. 185.
- 333) - Feustell, C., (Grünau).
- 334) - Finder, G., Professor, Nettelbeckstr. 17. W.
- 335) - Finkelstein, H., Prof., Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 1.
- 336) - Firnhaber, F., Konstanzerstr. 9. W. 15.
- 337) - Fischel, L., Uhlandstr. 27. W.
- 338) - Fischer, B., San.-Rat, Kleiststr. 32. W.
- 339) - Fischer, E., Lützowstr. 67. W.
- 340) - Fischer, H., Geh. Med.-Rat, o. Professor, Brücken-Allee 35. N.W.
- 341) - Fischer, J., Pankow, Breitestr. 8/9.
- 342) - Fischer, R., Potsdamerstr. 7a. W.
- 343) - Fitze, C., Reg.-Rat, Schöneberg, Freyestr. 69.
- 344) - Flaischlen, N., San.-Rat, Bülowstr. 10. W.
- 345) - Flatau, Georg, Augsburger Str. 56. W.
- 346) - Flatau, T. S., San.-Rat, Potsdamerstr. 113. W.
- 347) - Flatow, E., Grosse Frankfurterstr. 101. N.O.
- 348) - Flatow, Rob., Königin Augustastr. 29. W.
- 349) - Fleck, Albert, Ackerstr. 117. N.
- 350) - Fleischer, Fritz, Melanchtonstr. 12. N.W.
- 351) - Fleischmann, Priv.-Doz., Alexander Ufer 7. NW.
- 352) - Fliess, Hugo, Motzstr. 63. W.
- 353) - Fliess, W., v. d. Heydstr. 1. W.
- 354) - Flörsheim, E., Burggrafenstr. 18. W.
- 355) - Forster, Edm., Priv.-Doz., Charité. NW.
- 356) - Fraenckel, P., Privatdozent, Charlottenburg, Mommsenstr. 14.
- 357) - Fraenkel, A., Geh. San.-Rat, Prof., Direktor der inneren Abt. des städt. Krankenhauses am Urban, Königgrätzerstr. 104/105. SW.
- 358) - Fraenkel, Alfred, Winterfeldstr. 25a. W.
- 359) - Fränkel, Arthur, Charlottenburg, Schlüterstr. 35.
- 360) - Fraenkel, Ernst, Potsdamerstr. 74. W.
- 361) - Fränkel, F., San.-Rat, Königgrätzerstr. 108. S.W.
- 362) - Fränkel, James, San.-Rat, (Lankwitz).
- 363) - Fraenkel, Karl, San.-Rat, Südende.
- 364) - Fraenkel, Paul, Charlottenburg, Bismarckstr. 81.
- 365) - Fraenkel, S., San.-Rat, Charlottenburg, Mommsen-Strasse 6.

- 366) Dr. Franck, Erwin, Joachimsthalerstr. 33/34. W.
- 367) - Frank, Alfred, Charlottenburg, Grolmanstr. 42.
- 368) - Frank, Ernst R. W., Lützow-Ufer 14. W.
- 369) - Frank, H., Sanitätsrat, Keithstr. 4. W.
- 370) - Frank, Kurt, Friedenau, Kaiserallee 61.
- 371) - Frank, Paul, Charlottenburg, Bismarckstr. 10.
- 372) - Franke, Gust., Magdeburgerstr. 34. W.
- 373) - Frankenhäuser, F., Professor, Privatdozent, Steglitz, Kurfürstenstr. 5.
- 374) - Frankenstein, J., Schöneberg, Hauptstr. 146.
- 375) - Frankenstein, Lothar, Neue Königstr. 88. N.O.
- 376) - Frankenstein, S., Kurfürstenstr. 128. W.
- 377) - Franz, K., Professor, Direktor der Universitäts-Frauenklinik der Kgl. Charité, Brücken-Allee 4. N.W.
- 378) - Franzen, M., Linkstr. 29. W.
- 379) - Frede, H., Krausenstr. 42/43. SW.
- 380) - Frenkel-Heiden, Alexander Ufer 1. NW.
- 381) - Frentzel, K., Berlin-Grünwald, Hohenzollern-damm 96.
- 382) - Freudenberg, Albert, Potsdamerstr. 20a. W.
- 383) - Freudenstein, G., Artilleriestr. 36. N.
- 384) - Freudenthal, A., San.-Rat, Rankestr. 25. W.
- 385) - Freund, F. S., Schöneberg, Mühlenstr. 19.
- 386) - Freund, H., San.-Rat, Klopstockstr. 49. N.W.
- 387) - Freund, P., Rosenthalerstr. 42. C.
- 388) - Freund, Richard, Professor, Oberarzt d. Frauenklinik d. Charité, Alexander-Ufer 6. NW.
- 389) - Freund, W. A., Professor, Kleiststr. 9. W.
- 390) - Freundlich, Bernhard, Weissenburgerstr. 28. N.
- 391) - Freyhan, Th., Passauerstr. 1. W.
- 392) - Freymann, G., Charlottenburg, Knobelsdorfferstr. 4.
- 393) - Freymuth, Lutherstr. 46. W.
- 394) - Frick, W., Sebastianstr. 14. S.
- 395) - Fridberg, P., Bärwaldstr. 68. S.
- 396) - Friedberger, Prof., Charlottenburg, Sybelstr. 61.
- 397) - Friedeberg, A., San.-Rat, Prenzlauerstr. 1/2. C.
- 398) - Friedemann, J., San.-Rat, Würzburgerstr. 3. W.
- 399) - Friedemann, Ulrich, Professor, Zehlendorf, Stubenrauchstr. 6.
- 400) - Friedenheim, B., Kottbuser Ufer 40. W.
- 401) - Friedenthal, Hans. Nicolasse, Leopoldstr. 4.
- 402) - Friedenthal, Paul G., Schwoitsch bei Breslau.
- 403) - Friedländer, A., Kurfürstendamm 240. W.
- 404) - Friedländer, Alfred, Martin Lutherstr. 82. W.
- 405) - Friedländer, B., Zietenstr. 6. W.

- 406) Dr. Friedländer, M., San.-Rat, Karlstr. 19. N.W.
- 407) - Friedländer, P., San.-Rat, Friedrichstr. 242. S.W.
- 408) - Friedländer, Paul, Kurfürstenstr. 82. W.
- 409) - Friedländer, R., Tauentzienstr. 4. W.
- 410) - Friedmann, C., Charlottenburg, Grolmanstr. 41.
- 411) - Friedmann, S., San.-Rat, Potsdamerstr. 51. W.
- 412) - Fritsche, M. A., San.-Rat, Königgrätzerstr. 22. W.
- 413) - Fromme, Professor, Charité, Frauenklinik.
- 414) - Fronzig, R., Invalidenstr. 20. N.
- 415) - Fuchs, P., San.-Rat, Lützowstr. 95. W.
- 416) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Prof., Klopstockstrasse 59. N.W.
- 417) - Fürstenberg, Bayreutherstr. 8. W.
- 418) - Fuld, Ernst, Uhlandstr. 157. W.
- 419) - Gaffky, Geh. Ober-Med.-Rat, Professor, Direktor des Inst. f. Infektionskrankh. Klopstockstr. 51. N.W.
- 420) - Gallinek, S., Ansbacherstr. 56. W.
- 421) - Gans, Edgar, (Karlsbad i. Böhmen).
- 422) - Garlipp, Stabsarzt, Königgrätzerstr. 83. S.
- 423) - Gast, P., San.-Rat, Monbijou-Platz 10. N.
- 424) - Gebert, E., Lindenstr. 6. S.W.
- 425) - Gehlhaar, Schöneberg, Hohenstauffenstr. 55.
- 426) - Gehrman, C., Mohrenstr. 59. W.
- 427) - Geisenberg, K., Berlin - Weissensee, Berliner Allee 241.
- 428) - Geldern, Max, Kottbuserdamm 74. S.
- 429) - Genzmer, H., San.-Rat, Nürnbergerstr. 8. W.
- 430) - Gerhartz, Heinr., Kirchstr. 24. N.W.
- 431) - Gericke, W., Geh. San.-Rat, Motzstr. 3. W.
- 432) - Gerson, Carl, Schlachtensee b. Berlin.
- 433) - Gerson, M., Lützowstr. 96. W.
- 434) - Gerstenberg, Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 207.
- 435) - Gesenius, W., San.-Rat, Am Karlsbad 15. W.
- 436) - Getzow, Gregor, Dortmunderstr. 3. N.W.
- 437) - Ginsberg, S., Königgrätzerstr. 100a. S.W.
- 438) - Glaser, Adolf, Kottbuserdamm 5. S.
- 439) - Glaser, Ernst, Potsdamerstr. 36. W.
- 440) - Glaser, F., Schöneberg, Rubenstr., Auguste Viktoria-Krankenhaus.
- 441) - Glaserfeld, Bruno, Martin Luther-Str. 11. W.
- 442) - Gliksmann, Landsberger Allee 30. NO.
- 443) - Gluck, Th., Geh. San.-Rat, Professor, Privatdozent, Tauentzienstr. 8. W.
- 444) - Glücksmann, G., Cuxhavenerstr. 17. N.W.
- 445) - Goedecke, Paul, Nürnberger Platz 3. W.

- 446) Dr. Görges, Th., Geh. San.-Rat, Motzstr. 4. W.
- 447) - Görtel, S., Danzigerstr. 16. N.
- 448) - Goldberg, L., Weissensee, Berliner Allee 78.
- 449) - Goldberg, Leo, Falkensteinstr. 44a. S.O.
- 450) - Goldfeld, Victor, Eisenacher Str. 41. W.
- 451) - Goldmann, H., San.-Rat, Grossbeerenstr. 24. S.W.
- 452) - Goldmann, J., Joachimsthalerstr. 10. W.
- 453) - Goldmann, W., San.-Rat, Frankfurter Allee 89. O.
- 454) - Goldscheider, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor,
Dörnbergstr. 6. W.
- 455) - Goldschmidt, Bruno, Courbièrestr. 9b. N.W.
- 456) - Goldschmidt, M., Ottostr. 1. N.W.
- 457) - Goldschmidt, Maximilian, Oranienstr. 190. S.O.
- 458) - Goldschmidt, Rob., Spichernstr. 18. W.
- 459) - Goldschmidt, S., Potsdamerstr. 99. W.
- 460) - Goldstein, M., S.-Rat, Lichterfelde, Jungfernstieg 14.
- 461) - Goldstein, Otto, Motzstr. 72. W.
- 462) - Gontermann, Spandau, Friedrichstr. 2.
- 463) - Gordon, Otto, Kurfürstenstr. 72. W.
- 464) - Gossmann, H., Swinemünderstr. 116. N.
- 465) - Gottberg, M., Karlstr. 31. N.W.
- 466) - Gottlieb, P. Wilmersdorf, Hohenzollern-Platz 7.
- 467) - Gottschalk, Ernst, Charlottenburg, Neue Kant-
strasse 28.
- 468) - Gottschalk, S., Professor, Priv.-Doz., Potsdamer-
strasse 108. W.
- 469) - Grabower, H., Prof., Priv.-Doz., Genthiner Str. 43. W.
- 470) - Gräfenberg, Ernst, Schöneberg, Hauptstr. 31.
- 471) - Gräffner, San.-Rat, Charlottenburg, Knesebeck-
strasse 78/79.
- 472) - Grätz, Emil, Kaiser Wilhelmstr. 18d. C.
- 473) - Graff, Ph., Geh. San.-Rat, Stabsarzta. D., Köpenicker-
strasse 88. S.O.
- 474) - Graupner, K., Tauentzienstr. 20. W.
- 475) - Greeff, R., Geh. Med.-Rat, Professor, Am Karls-
bad 1b. W.
- 476) - Grochtmann, H., San.-Rat, (Berlin-Wilmersdorf),
Wilhelms-Aue 113.
- 477) - Gross, Joh., Prager Platz 6. W.
- 478) - Grosser, Jos., San.-Rat, Genthinerstr. 39. W.
- 479) - Grossmann, F., Friedrichstr. 134. N.
- 480) - Grotjahn, A., Alexandrinenstr. 90. S.
- 481) - Grünbaum, Karl, Friedrichstr. 190. W.
- 482) - Grünfeld, H., San.-Rat, Yorkstr. 87. S.W.
- 483) - Grunert, Franz, Charlottenburg, Leibnizstr. 35.

- 484) Dr. Grumah, Wilhelm, Friedrichstr. 221. SW.
- 485) - Grunmach, E., a. o. Prof., Schiffbauerdamm 29a. N.W.
- 486) - Grunwald, L., San.-Rat, Friedrichstr. 41. S.W.
- 487) - Gudzent, F., Lützow-Ufer 14.
- 488) - Gumbel, Bernau (Mark), städt. Krankenhaus.
- 489) - Günther, C., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor,
Friedenau, Wiesbadenerstr. 3.
- 490) - Güterbock, Robert, Hollenzollerndamm 22. W.
- 491) - Gumpert, E., Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 6.
- 492) - Gumpertz, Wilmersdorf, Kaiser Allee 45a.
- 493) - Gutmann, Adolf, Landsbergerstr. 56. N.O.
- 494) - Gutmann, G., Prof., Hardenbergstr. 19. W.
- 495) - Guttman, M., San.-Rat, Brunnenstr. 16. N.
- 496) - Gutzmann, H., Professor, Schöneberger-Ufer 11. W.
- 497) - Haase, G., Schönhauser-Allee 112. N.
- 498) - Hacker, F. W., Martin Lutherstr. 5. W.
- 499) - Haedicke, Georg, Invalidenstr. 127. N.
- 500) - Haenlein, Marinestabsarzt a. D., Berlin-Wilmersdorf,
Nürnbergerstr. 3.
- 501) - Härtel, Fritz, Ziegelstr. 5/9. N.
- 502) - Hagedorn, H., Zorndorferstr. 6. N.
- 503) - Hahn, Adolf, Kurfürstenstr. 42. W.
- 504) - Hahn, Alfr., Müllerstr. 22a. N.
- 505) - Hahn, Georg, Frankfurter Allee 84. O. 34.
- 506) - Hahn, L., San.-Rat, Berlin-Schöneberg, Münchener
Strasse 37.
- 507) - Hahn, Ludwig, Greifswalderstr. 43. N.O.
- 508) - Haike, H., Privatdozent, Tauentzienstr. 7b. W.
- 509) - Halberstaedter, L., Charlottenburg, Kantstr. 160.
- 510) - Hallauer, Charlottenburg, Bismarckstr. 81.
- 511) - Halle, M., Joachimsthalerstr. 7—8. S.W.
- 512) - Hamburg, J., San.-Rat, Prager-Platz 4. W.
- 513) - Hamburger, C., Händelstr. 21. N.W.
- 514) - Hamburger, Felix, Rosenthaler Str. 6/7. N.
- 515) - Hamburger, Siegf., Brunnenstr. 115. N.
- 516) - Hammerschlag, Professor, Lützowplatz 2. W.
- 517) - Hannemann, Otto, Kurfürstenstr. 170. W.
- 518) - Hansemann, D. von, Geh. Med.-Rat, Professor,
Prosektor am Rudolf Virchow - Krankenhaus,
Berlin-Grunewald, Winklerstrasse 27.
- 519) - Hantke, R., Kurfürstenstr. 83. W.
- 520) - Harder, C. (Südende), Bahnstr. 1.
- 521) - Harder, Rud., Potsdamerstr. 61. W.
- 522) - Hart, Carl, Prosektor, Wielandstr. 39. W.
- 523) - Hartog, K., Frankfurter Allee 81. O.

- 524) Dr. Hartwich, H., Dalldorferstr. 16. N.
- 525) - Hathaway, London, Ball Mall 123 (England).
- 526) - Hattwich, E., Geh. San.-Rat, Reichstags-Ufer 3. N.W.
- 527) - Hauchecorne, O., Viktoria-Luise-Platz 6. W.
- 528) - Hauffe, Waldsanatorium Zehlendorf-West, Alsenstrasse 99.
- 529) - Hauser, O., Brücken-Allee 32. N.W.
- 530) - Hayn, Alfred, Uhlandstr. 46. W.
- 531) - Hayward, E., Ziegelstr. 5—9. N.
- 532) - Hebold, O., Direktor (Wuhlgarten).
- 533) - Heffter, Kaiserl. Reg.-Rat, Geh. Med.-Rat, Professor, Berlin-Grunewald, Wissmannstr. 10.
- 534) - Heilmann, G., San.-Rat, Ansbacherstr. 3. W.
- 535) - Heimann, A., San.-Rat, Motzstr. 87. W.
- 536) - Heimann, Alex., Martin Lutherstr. 87. W.
- 537) - Heimann, Georg, (Charlottenburg) Cauerstr. 6.
- 538) - Heimann, Hans, Königgrätzerstr. 67. S.W.
- 539) - Heimann, Leo, Spichernstr. 5/6. W.
- 540) - Heimlich, R., San.-Rat, Ober-Stabsarzt a. D. (Halensee).
- 541) - Heine, Ludwig, Nachodstr. 21. W.
- 542) - Heinemann, Otto, Friedrichstr. 234. S.W.
- 543) - Heinemann, Walter, Nachodstr. 27. W.
- 544) - Heinrichsdorff, Carl, Charlottenburg, Knesebeckstrasse 80/81.
- 545) - Heinsius, Motzstr. 66. W.
- 546) - Helbing, K., Professor, Karlstr. 31. N.W.
- 547) - Helbron, J., Professor, Nürnbergerstr. 64. W.
- 548) - Held, M., Friedrichstr. 78. W.
- 549) - Heller, Rixdorf, Hermannstr. 196/197.
- 550) - Heller, J., Professor, Priv.-Doz., Charlottenburg, Berlinerstrasse 58.
- 551) - Hellner, K., San.-Rat, Gr. Frankfurterstr. 33. N.O.
- 552) - Helmbold, Stabsarzt, Potsdamerstr. 1. W.
- 553) - Helmbrecht, Günther, Boitzenburg U./M.
- 554) - Henius, L., Geh. San.-Rat, Bülowstr. 107. W.
- 555) - Henius, Max, Motzstr. 35. W.
- 556) - Henneberg, W. R., Professor, Passauer Str. 3. W.
- 557) - Henschel, Adalbert, Schönhauser Allee 9. N.
- 558) - Hense, Konrad, Bülowstr. 95. W.
- 559) - Hermann, R., Seydelstr. 6. C.
- 560) - Hermes, Professor, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin N.
- 561) - Herrmann, Friedr., Friesenstr. 5. S.W.
- 562) - Herrmann, H., Levetzowstr. 17. N.W.

- 563) Dr. Herrnberg, Alfred, Prenzlauer-Allee 51. N.
- 564) - Herz, L., Hohenstauffenstr. 35. W.
- 565) - Herzberg, P., Geh. San.-Rat, v. d. Heydtstr. 6. W.
- 566) - Herzberg, S., Kleiststr. 23. W.
- 567) - Herzfeld, Ernst I, Bambergerstr. 27. W.
- 568) - Herzfeld, Ernst II, Charlottenburg, Augsburgerstrasse 28.
- 569) - Herzfeld, Eug., Passauerstr. 4. W.
- 570) - Herzfeld, G., San.-Rat, Bülowstr. 47/48. W.
- 571) - Herzfeld, Jos. I., San.-Rat, Ober-Stabsarzt a. D., Berlin-Wilmersdorf, Schaperstr. 37.
- 572) - Herzfeld, Jos. II., Genthinerstr. 12. W.
- 573) - Herzfeld, Jul., Motzstr. 62. W.
- 574) - Herzog, Hans, Prof., Priv.-Doz., Lützowplatz 14. W.
- 575) - Herzog, L., Schwäbischestr. 6. W.
- 576) - Hesse, A., Bad Kissingen.
- 577) - Hethey, Paul, Professor, Berlin - Wilmersdorf, Kaiserallee 23.
- 578) - Heubner, O., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direkt. d. Klin. f. Kinderkrankh., Kronprinzen-Ufer 12. N.W.
- 579) - Heuser, Karl, Virchow-Krankenh., Derm.-Abt. N.
- 580) - Heyl, E., San.-Rat, Gaisbergstr. 27. W.
- 581) - Heymann, Emil, Oberarzt am Augusta-Hospital, Platz vor dem Neuen Tor 1. N.W.
- 582) - Heymann, F., Kantstr. 130b. W.
- 583) - Heymann, Hugo, Schönhauser-Allee 39a. N.
- 584) - Heymann, P., Geh. San.-Rat, Professor, Privatdozent, Lützowstr. 60. W.
- 585) - Hildebrand, Geh. Med.-Rat, Prof., Direkt. d. chir. Univ.-Klinik d. Charité, Kronprinzen-Ufer 6. N.W.
- 586) - Hildebrandt, Aug., Professor. Sächsischestr. 70. W.
- 587) - Hirsch, H., Geh. San.-Rat, Fasanenstr. 63. W.
- 588) - Hirsch, J., Charlottenburg, Augsburgerstr. 40.
- 589) - Hirsch, John, Brunnenstr. 27. N.
- 590) - Hirsch, K., Kurfürstendamm 181. W.
- 591) - Hirsch, Ludw., Augsburgerstr. 45. W.
- 592) - Hirsch, Max I., Rankestr. 1. W.
- 593) - Hirsch, Max II., Frankfurterallee 75. O.
- 594) - Hirsch, Paul, Charlottenburg, Neue Kantstr. 32.
- 595) - Hirsch, Fräulein Rahel, Schöneberger Ufer 31.
- 596) - Hirsch, S., Schönhauser Allee 5. N.
- 597) - Hirschberg, Alexander, Schöneberg, Motzstr. 24.
- 598) - Hirschberg, G., Brunnenstr. 57. N.
- 599) - Hirschberg, H. I., Bayreutherstr. 5. W.
- 600) - Hirschberg, H. II., Gr. Frankfurterstr. 89. N.O.

- 601) Dr. Hirschberg, M., Nettelbeckstr. 21. W.
- 602) - Hirschberg, Martin, Kurhaus Schloss Tegel.
- 603) - Hirschel, B., Lutherstr. 52. W.
- 604) - Hirschfeld, Berthold, Alexanderstr. 21. O.
- 605) - Hirschfeld, F., Prof., Privatdozent, v. d. Heydtstrasse 13. W.
- 606) - Hirschfeld, Gustav, Skalitzerstr. 54. SO.
- 607) - Hirschfeld, Hans, Alt Moabit 110. N.W.
- 608) - Hirschfeld, M. I., Neue Bayreutherstr. 6. W.
- 609) - Hirschfeld, M. II., Steinmetzstr. 21. W.
- 610) - Hirschfeld, Robert, Joachimsthaler Str. 43/44. W.
- 611) - Hirschlaff, Leo, Habsburgerstr. 6. W.
- 612) - Hirschlaff, W., Bayreutherstr. 3. W.
- 613) - Hirschmann, Alfr., Nürnberger Str. 7. W.
- 614) - His, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor der I. med. Univ.-Klinik der Charité, Alexander-Ufer 1. N.W.
- 615) - Hoffmann, Med.-R., Ger.-Arzt, Calvinstr. 14. N.W.
- 616) - Hoffmann, A., San.-Rat, Waldemarstr. 22. S.O.
- 617) - Hoffmann, Paul, Steglitzer Str. 41. W.
- 618) - Hoffmann, Walter, Katzbachstr. 18. NW.
- 619) - Holdheim, W., Lützowstr. 42. W.
- 620) - Holländer, E., Professor, Kurfürstendamm 212. W.
- 621) - Hollstein, C., San.-Rat, Lützowstr. 91. W.
- 622) - Holz, B., San.-Rat, Schlüterstr. 35. W.
- 623) - Holzmann, Max, Bayrischer Platz 9. W.
- 624) - Honcamp, R., Schillstr. 5. W.
- 625) - Hopp, A., San.-Rat, Cuxhavenerstr. 2. N.W.
- 626) - Horn, Paul, Tegel.
- 627) - Horstmann, C., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Kurfürstenstr. 42. W.
- 628) - Horwitz, H., Grossbeerenstr. 26. S.W.
- 629) - Huber, Stabsarzt a. D., Direktor am Schöneberger Krankenhause, Neue Winterfeldstr. 29. W.
- 630) - Hüttner, Reinickendorf-Ost, Residenzstr. 46.
- 631) - Hulisch, Max, Regensburgerstr. 13. W.
- 632) - Hurwitz, R., Wilsnackerstr. 61. N.W.
- 633) - Huss, Max, Stabsarzt, Schöneberg, Wartburgstr. 26.
- 634) - Jacob, A., Rügenerstr. 21. N.
- 635) - Jacob, H., San.-Rat, Gneisenaustr. 27. S.W.
- 636) - Jacob, P., Professor, Privat-Dozent, Kurfürstenstrasse 60. W.
- 637) - Jacobi, Felix, Prager Platz 1. W.
- 638) - Jacobi, II., San.-Rat, Weinbergsweg 27. N.
- 639) - Jacobsohn, Ernst, Friedrichstr. 226. S.W.
- 640) - Jacobsohn, Eugen, Charlottenburg, Bismarckstr. 81.

- 641) Dr. Jacobsohn, H., Brunnenstr. 84. N.
- 642) - Jacobsohn, Jul., Seydelstr. 1. C.
- 643) - Jacobsohn, L., Priv.-Doz., Gr. Lichterfelde-West, Holbeinstr. 30a.
- 644) - Jacobsohn, Leo, Charlottenburg, Bismarckstr. 81.
- 645) - Jacobsohn, M. I., Frankfurter-Allee 179. O.
- 646) - Jacobsohn, M. II., Mauerstr. 68. W.
- 647) - Jacobsohn, P., Eisenacherstr. 23. W.
- 648) - Jacobson, Med.-Rat, Kreisarzt, Kaiserstr. 41. N.O.
- 649) - Jacobson, O., Rosenthalerstr. 14. C.
- 650) - Jacobson, Rich., Kurfürstenstr. 123. W.
- 651) - Jacoby, A., Tempelhofer Ufer 10. S.W.
- 652) - Jacoby, C., Alexanderstr. 31. O.
- 653) - Jacoby, Erich, Joachimsthalerstr. 39/40.
- 654) - Jacoby, Eugen, Ober-Stabsarzt a. D., Charlottenburg, Sybelstr. 9.
- 655) - Jacoby, Herm., Chorinerstr. 20. N.
- 656) - Jacoby, Jul. (Charlottenburg), Berlinerstr. 44.
- 657) - Jacoby, Martin, Professor, Derfflingerstr. 19. W.
- 658) - Jacoby, M. San.-Rat, (Friedrichshagen).
- 659) - Jacoby, R., San.-Rat, Lindenstr. 109. S.W.
- 660) - Jacoby, S., Lützowstr. 96. W.
- 661) - Jacoby, Siegfr., Martin Lutherstr. 81. W.
- 662) - Jaffé, Alfons, Landsbergerstr. 99. NO.
- 663) - Jaffé, Joseph, Bendlerstr. 20. W.
- 664) - Jansen, A., Priv.-Doz., Charlottenburg, Hardenbergstrasse 12.
- 665) - Japha, A., Charlottenburg, Uhlandstr. 179.
- 666) - Jaquet, M., Geh. Sanitäts-Rat, Gr. Lichterfelde, Marienstr. 28.
- 667) - Jastrowitz, M., Geh.San.-Rat, Alt Moabit 131. N.W.
- 668) - Igel, S., San.-Rat, Engel-Ufer 4. S.O.
- 669) - Ihl, Otto, Lützowstr. 43. W. 35.
- 670) - Illers, R., Skalitzerstr. 47/48. S.O.
- 671) - Immelmann, M., Lützowstr. 72. W.
- 672) - Immerwahr, R., Lützowstr. 60. W.
- 673) - Joachim, Georg, Neue Winterfeldstr. 28. W.
- 674) - Joachim, II., San.-Rat, Augsburgerstr. 37. W.
- 675) - Joachimsthal, G., a.o. Professor, Direktor der Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie, Genthinerstrasse 16. W.
- 676) - Jochmann, Professor, Rankestr. 29. W.
- 677) - Joseph, E., Motzstr. 55. W.
- 678) - Joseph, Eugen, Privatdozent, Lützowstr. 27. W.
- 679) - Joseph, Gustav, Tauentzienstr. 18a. W.

- 680) Dr. Joseph, J., Tiergartenstr. 2a. W.
- 681) - Joseph, M., San.-Rat, Genthinerstr. 5. W.
- 682) - Jossilewski, Wolf, Friedrichstr. 131b. N.
- 683) - Jottkowitz, Paul, Charlottenburg, Kaiser-Friedrich-Strasse 103.
- 684) - Isaac, Alfred, Wilhemshavenerstr. 4. NW.
- 685) - Isaac, H., San.-Rat, Karlstr. 19. N.W.
- 686) - Isaac, R., Alexanderstr. 22. C.
- 687) - Isenburg, L., Hohenzollerndamm 98. W.
- 688) - Israel, Arthur, Lützow-Ufer 5a. W.
- 689) - Israël, Eugen, Nettelbeckstr. 24. W.
- 690) - Israel, J., Professor, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause, Lützow-Ufer 4. W.
- 691) - Israel, Wilhelm, Lützow-Ufer 5a. W.
- 692) - Juda, D., Neue Königstr. 10. N.O.
- 693) - Juda, J., Alte Schönhauserstr. 5. C.
- 694) - Jürgens, G., Professor, Privatdozent, Neu-Bukow, Rixdorfer Krankenhaus.
- 695) - Jung, A., Geh. San.-Rat, Grossbeerenstr. 11. S.W.
- 696) - Junghans, Paul, Assistent am Augusta-Hospital, Scharnhorststrasse.
- 697) - Jungmann, Poststr. 13. C.
- 698) - Junius, P., Buch (Mark).
- 699) - Jutrosinski, R., Genthiner Str. 23. W.
- 700) - Kaehler, E., Geh. San.-Rat, Charlottenburg, Berliner Strasse 147.
- 701) - Kaiser, M., Geh. San.-Rat, Augsburgerstr. 38. W.
- 702) - Kaiserling, C., Professor, Priv.-Doz., Ass. am Path. Institut, Berlin-Friedenau, Wiesbadener Strasse 21.
- 703) - Kaiserling, O., Neue Bayreutherstr. 2. W. 50.
- 704) - Kalischer, M., San.-Rat, Charlottenburg, Knesebeckstrasse 31.
- 705) - Kalischer, O., Schützenstr. 73. S.W.
- 706) - Kalischer, S., (Schlachtensee) Kurhaus Hubertus.
- 707) - Kaminer, S., Steglitzerstr. 21. W.
- 708) - Kamnitzer, Hans, Lindauerstr. 6. W.
- 709) - Kamnitzer, Simon, San.-Rat, Grünauerstr. 13. O.
- 710) - Kanitz, F., Geh. San.-Rat, Kleiststr. 33. W.
- 711) - Kann, A., Kurfürstendamm 250. W.
- 712) - Kann, Hugo, Charlottenburg, Kantstr. 35.
- 713) - Kanzow, Charlottenburg, Sybelstr. 62.
- 714) - Karewski, F., Prof., Charlottenburg, Meinekestr. 10.
- 715) - Karger, M., Neue Winterfeldstr. 32. W.
- 716) - Karo, W., Friedrich Wilhelmstr. 3. W.
- 717) - Kassel, Wilhelm, Schönhauser-Allee 124. N.

- 718) Dr. Kastan, J., Potsdamerstr. 123. W.
- 719) - Katz, Jul., Greifswalderstr. 1. N.O.
- 720) - Katz, O., Charlottenburg, Leibnitzstr. 95.
- 721) - Katz, Rudolf, Motzstr. 19. W.
- 722) - Katzenstein, J., Priv.-Doz., Schöneberger Ufer 11. W.
- 723) - Katzenstein, M., Priv.-Doz., Motzstr. 79. W.
- 724) - Kauffmann, H., Kurfürstenstr. 76. W.
- 725) - Kauffmann, S., Koloniestr. 153. N.
- 726) - Kausch, Prof., Direktor des Augusta Viktoria-Krankenhauses, Viktoria Luiseplatz 6. W.
- 727) - Kayser, A., San.-Rat, Genthinerstr. 39. W.
- 728) - Kayserling, A., Prof., v. d. Heydtstr. 4. W.
- 729) - Kehr, Hans, Geh. San.-Rat, Professor, Landgrafenstrasse 11. W.
- 730) - Keiler, Alb., Ansbacherstr. 19. W.
- 731) - Keller, K., Prof., Kurfürstenstr. 113. W.
- 732) - Keller, P., San.-Rat, Skalitzerstr. 128. S.O.
- 733) - Kempner, Walt., Augsburgstr. 43. W.
- 734) - Kettner, A. H., Charlottenburg IV, Schlüterstr. 33.
- 735) - Keuthe, Walt., Augsburgstr. 36. W.
- 736) - Kindler, E., Neue Hochstr. 50. N.
- 737) - Kirchhoff, Ernst, San.-Rat, Schaperstr. 19. W.
- 738) - Kirchner, M., Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rat, a. o. Prof., Ministerialdirektor, Ministerium des Innern, Landshuterstrasse 35. W.
- 739) - Kirschner, J., San.-Rat, Sebastianstr. 87. S.
- 740) - Klapp, Professor, Siegmundshof 10. N.W.
- 741) - Klasse, Waldemar, Raumerstr. 27. N.
- 742) - Klein, Paul, Alte Jakobstr. 18/19. S.W.
- 743) - Kleinschmidt, P., Direktor der chir. Abteilung des Verbandskrankenhauses in Berlin-Reinickendorf.
- 744) - Klemperer, F., Professor, Priv.-Doz., Kurfürstendamm 214. W.
- 745) - Klemperer, G., a. o. Prof., Kleiststr. 2. W.
- 746) - Klemperer, Friedrichstr. 190. W.
- 747) - Klewitz, Fr., San.-Rat, Knesebeckstr. 33. W.
- 748) - Klink, Wilh., Berlin-Wilmersdorf, Kaiser-Platz 14.
- 749) - Klopstock, Felix, Berlin-Wilmersdorf, Trautenaustasse 20.
- 750) - Klopstock, M., Potsdamerstr. 118. W.
- 751) - Klose, Friedrichstr. 128. N.
- 752) - Knopf, Eduard, Danziger Strasse 7. N.
- 753) - Knorr, R., dirig. Arzt, Magdeburgerstr. 23. W.
- 754) - Koblanck, A., a. o. Professor, Virchow-Krankenhaus N.

- 755) Dr. Kobrak, Franz, Alt-Moabit 110. NW.
- 756) - Koch, Friedr., Karlstr. 14. N.W.
- 757) - Koch, Fritz, Augsburgerstr. 66. W.
- 758) - Koch, Hermann, Zehlendorf, Beerenstr. 51.
- 759) - Koch, Max, Prosektor am Krankenhaus am Urban, Freiligrathstr. 8. S.
- 760) - Kochmann, Neu-Weissensee.
- 761) - Koebner, A., Seydelstr. 31. C.
- 762) - Köhler, A., o. Professor, General-Oberarzt, Gneisenaustrasse 35. S.W.
- 763) - Köhler, J., Kurfürstendamm 62. W.
- 764) - Koenig, Harry, Mar.-Generalarzt a. D., Kaiser-Allee 202. W.
- 765) - Königsberger, David, Charlottenburg, Bismarckstrasse 69.
- 766) - Königsdorf, K., Genthinerstr. 13. W.
- 767) - Koeppe, P., Geh. San.-Rat, Luckauerstr. 4. S.
- 768) - Kohn, H., Prosektor, Bayreutherstr. 42. W.
- 769) - Koller, J., Markgrafenstr. 101. SW.
- 770) - Kollwitz, M., Weissenburgerstr. 25. N.
- 771) - Kortum, F., San.-Rat, Oberarzt, Wittenau b. Berlin.
- 772) - Kosterlitz, Th., Nollendorfplatz 7. W.
- 773) - Krakauer, Brieg, Piasterstr. 1. Reg.-Bez. Breslau.
- 774) - Kramm, W., Ackerstr. 79/80. N.
- 775) - Kraus, F., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor der II. medicin. Klinik der Charité, Brücken-Allee 7. NW.
- 776) - Krause, F., Geh. Med.-Rat, a.o. Prof., dirig. Arzt der chir. Abt. d. Augusta-Hospitals, Lützowplatz 13. W.
- 777) - Krause, Joh., San.-Rat, Monbijou-Platz 12. C.
- 778) - Kretschmer, Julius, Flensburgerstr. 13. N.W.
- 779) - Kromayer, Professor, Kurfürstendamm 230. W.
- 780) - Kron, H., San.-Rat, Magdeburgerstr. 14. W.
- 781) - Kroner, Karl, Schlachtensee, Victoriastr. 42-46.
- 782) - Kroner, M., Geh. San.-Rat, Oranienstr. 143. S.
- 783) - Kronthal, K., San.-Rat, Wilmersdorf, Güntzel-Strasse 7/8.
- 784) - Kronthal, P., San.-Rat, Landgrafenstr. 19. W.
- 785) - Krusius, Franz F., Priv. - Doz., Grunewald, Trabenerstr. 25.
- 786) - Külbs, Fr., Professor, Oberarzt der I. med. Klinik der Kgl. Charité.
- 787) - Küster, E., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Charlottenburg, Schlüterstr. 32.
- 788) - Kuhn, Philipp, Martin Lutherstr. 6. W.
- 789) - Kuntzsch, Carl, Potsdam, Moltkestr. 4.

- 790) Dr. Kuthe, E., San.-Rat, Tauentzienstr. 10. W.
- 791) - Kutner, R., Professor, Potsdamerstr. 39. W.
- 792) - Kuttner, A., Professor, Lützow-Platz 6. W.
- 793) - Kuttner, L., Professor, Bülowstr. 20 a. W.
- 794) - Kweller, Fritz, Vinetaplatz 7. N.
- 795) - Laband, Ludwig, Barbarossastr. 38. W.
- 796) - Lachmann, A., San.-Rat, Landsbergerstr. 89. N.O.
- 797) - Lachmann, Siegmund, Brunnenstr. 73. N.
- 798) - Laehr, M., Professor, Priv.-Doz. (Zehlendorf).
- 799) - Landau, L., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Sommerstrasse 2. N.W.
- 800) - Landau, Th., San.-Rat, Kurfürstendamm 26. W.
- 801) - Landecker, B., Demminerstr. 25. N.
- 802) - Landgraf, W., Generalarzt, Charlottenburg, Carmerstrasse 4.
- 803) - Landsberg, G., San.-Rat, Steglitzerstr. 13. W.
- 804) - Landsberg, Leop. Charlottenburg, Schlüterstr. 16.
- 805) - Landsberg, S., (Landeck) Kuranstalt Thalheim, Schlesien.
- 806) - Landsberger, San.-Rat, Charlottenburg, Knesebeckstrasse 18. W.
- 807) - Landsberger, R., Ansbacher Str. 15. W.
- 808) - Landsberger, Kurt, Bötzowstr. 12. N.O.
- 809) - Landsberger, M., Schönhauser Allee 85. N.
- 810) - Lange, L., San.-Rat, Magdeburgerstr. 10. W.
- 811) - Langer, E., San.-Rat, Königgrätzerstr. 110. S.W.
- 812) - Langgaard, Professor, Privatdozent, Grossbeerenstrasse 64. S.W.
- 813) - Langner, O., San.-Rat, Chausseestr. 18. N.
- 814) - Langstein, Leo, Professor, Geisbergstr. 22. W.
- 815) - La Pierre, Geh. San.-Rat, Potsdam, Moltkestrasse 37.
- 816) - Laqueur, A., Wichmannstr. 21. W.
- 817) - Lasch, J., San.-Rat, Wallner-Theaterstr. 26. O.
- 818) - Lasker, Leo, Brücken-Allee 15. N.W.
- 819) - Lasker, M., San.-Rat, Königin Augustastr. 8. W.
- 820) - Latz, B., Tauentzienstr. 14. W.
- 821) - Laufer, Alfred, Levetzowstr. 21. N.W.
- 822) - Lazarus, A., Professor, Priv.-Doz., (Charlottenburg) Kantstrasse 150a.
- 823) - Lazarus, J., Professor, Geh. Sanitätsrat, Burggrafenstrasse 18. W.
- 824) - Lazarus, Julian, Motzstr. 88. W.
- 825) - Lazarus, Paul, Professor, Hindersinstr. 14. N.W.
- 826) - Lebegott, W., San.-Rat, Motzstr. 71. W.

- 827) Dr. Leber, A., auf Reisen.
828) - Lebram, Paul, Tauentzienstr. 17. W.
829) - Ledermann, R., Mohrenstr. 7/8. W.
830) - Ledermann, William, Cuvyrstr. 17. S.O.
831) - Lehfeldt, E., I, Elsasserstr. 11. N.
832) - Lehfeldt, E., II, Havelbergerstr. 4. N.W.
833) - Lehmann, F., Am Karlsbad 25. W.
834) - Lehmann, H., San.-Rat, Potsdamerstr. 121c. W.
835) - Lehmann, Richard, Frankfurter Allee 24. O.
836) - Lehmann, V. (Schlachtensee), Victoriastr. 35.
837) - Lehnerdt, O., Geh. Sanitätsrat, Eichhornstr. 8. W.
838) - Lehr, Potsdamerstr. 117. W.
839) - Leibholz, Arthur, San.-Rat, Köpenickerstr. 91. S.O.
840) - Leichtentritt, H., Lützowstr. 42. W.
841) - Leichtentritt, M., Plan-Ufer 35. S.
842) - Leiser, Taubenstr. 14. W.
843) - Lennhoff, G., Potsdamerstr. 139. W.
844) - Lennhoff, R., Professor, Schmidstr. 37. S.O.
845) - Leo, Werner, Charlottenburg, Fritschestr. 28.
846) - Leonhardt, F., Waidmannslust (Mark).
847) - Leppmann, A., Med.-Rat, Kreisarzt, Kronprinzen-
Ufer 22. N.W.
848) - Leppmann, Fritz, Siegmundhof 1. N.W.
849) - Lesheim, J., Kniprodestr. 118. NO.
850) - Less, L., Kaiserstr. 39/40. C.
851) - Lesse, W., Potsdamerstr. 52. W.
852) - Lesser, E., Geh. Med.-Rat, o. Professor, Direktor
der Klinik für syphilit. u. Haut-Krankh. im Charité-
Krankenhaus, Roonstr. 12. N.W.
853) - Lesser, F., Tauentzienstr. 7. W.
854) - Lessersohn, Hugo, Schönhauser Allee 72. N.
855) - Leszczynski, W., Tilsiterstr. 29. O.
856) - Leuk, G., Lietzenburger Str. 13. W.
857) - Leva, Johann, Martin Lutherstr. 86. W.
858) - Levin, Heinrich, Bülowstr. 85. W.
859) - Levin, Hugo, Thomasiusstr. 26. N.W.
860) - Levinsohn, G., Priv.-Doz., Ansbacherstr. 15. W.
861) - Levinstein W., Schöneberg, Hauptstr. 16.
862) - Levy, Fritz, Leipzigerstr. 56. S.W.
863) - Levy, H., Helmstedterstr. 2. W.
864) - Levy, Max I., Badstr. 61. N.
865) - Levy, Max II., (Charlottenburg), Berlinerstr. 55.
866) - Levy, S., Swinemünderstr. 126. N.
867) - Levy, Seb., San.-Rat, Magdeburgerstr. 6. W.
868) - Levy, W. I., Blumenstr. 7a. O.

- 869) Dr. Levy, W. II., San.-Rat, Maassenstr. 22. W.
- 870) - Levy-Dorn, M., Professor, Kurfürstendamm 2. W.
- 871) - Lewandowski, Alfr., Magdeburger Str. 5. W.
- 872) - Lewandowsky, M., Professor, Lutherstr. 21. W.
- 873) - Leweck, Köpnickerstr. 30. SO.
- 874) - Lewin, A., Tauentzienstr. 13. W.
- 875) - Lewin, Berthold, Regensburger Strasse 7. W.
- 876) - Lewin, Carl, Prof., Charlottenburg, Fasanenstr. 28.
- 877) - Lewin, Jul., Motzstr. 63. W.
- 878) - Lewin, L., Professor, Priv.-Doz., Hindersin-
strasse 2. N.W.
- 879) - Lewin, O., San.-Rat, Königgrätzerstr. 94. S.W.
- 880) - Lewin, W., San.-Rat, Holzmarktstr. 65. O.
- 881) - Lewinsohn, Emil, Kaiser Wilhelmstr. 18 P. C.
- 882) - Lewitt, Emil, Neue Promenade 5. C.
- 883) - Lewitt, M., Friedrichstr. 16. S.W.
- 884) - Lewy, B., San.-Rat, Kleiststr. 35. W.
- 885) - Lexer, E., Geh. Med.-Rat u. o. Professor, Jena,
Roonstr. 9.
- 886) - Licht, S., Brückenstr. 6. S.O.
- 887) - Lichtenstein, Ernst, Bülowstr. 105. W.
- 888) - Liebermann, Fritz von, Unter den Linden 59. W.
- 889) - Liebmann, Alb., Lessingstr. 24. N.W.
- 890) - Liefmann, H., Rudolf Virchow-Krankenhaus. N.
- 891) - Liepelt, Konrad, Prager Platz. 2. W.
- 892) - Liepmann, H., Professor, Ahornstr. 1, im Sommer
Pankow, Breitestr. 46.
- 893) - Liepmann, W., Priv.-Doz., Kurfürstenstr. 33. W.
- 894) - Lilienfeld, A., San.-Rat, Lichterfelde, Jungfern-
stieg 14.
- 895) - Lilienfeld, C., Charlottenburg, Giesebrechtstr. 13.
- 896) - Lilienthal, Eugen, Nollendorfplatz 6. W.
- 897) - Lilienthal, J., Kommandantenstr. 50. S.
- 898) - Lilienthal, L., Gr. Frankfurterstr. 107. N.O.
- 899) - Lindemann, S., Beusselstr. 55. N.W.
- 900) - Link, S., Schönleinstr. 20. S.
- 901) - Lipmann-Wulf, L., Nettelbeckstr. 9. W.
- 902) - Lippmann, A., Joachimsthalerstr. 8. W.
- 903) - Lippmann, Kurt, Grimmstr. 28. S.
- 904) - Lipschitz, Krausnickstr. 22. N.
- 905) - Lissner, M., Kochstr. 70. S.W.
- 906) - Lisso, H., San.-Rat, Kastanien-Allee 26. N.
- 907) - Littauer, J., Martin Lutherstr. 10.
- 908) - Litthauer, M., Lützowstr. 44. W.
- 909) - Loevy, Sigismund, Weissenburgerstr. 26.

- 910) Dr. Löwenberg, Julius, Münzstr. 30. C.
- 911) - Löwenberg, M., Charlottenburg, Lietzenburger-
strasse 41.
- 912) - Loewenheim, J., Neue Bayreutherstr. 8.
- 913) - Löwenmeyer, L., Frankfurter Allee 36. O.
- 914) - Löwenmeyer, M., San.-Rat, Rosenthalerstr. 18. C.
- 915) - Löwenstein, Bernh., Paussauerstr. 12. W.
- 916) - Löwenstein, J., Landsbergerstr. 110. N.O.
- 917) - Loewenstein, Leo, Jagowstr. 43. NW.
- 918) - Löwenthal, Ed., San.-Rat, Luisen-Ufer 22. S.
- 919) - Löwenthal, Emil, Tempelhofer Ufer 3a. S.W.
- 920) - Löwenthal, Heinr., San.-Rat, Chausseestr. 115. N.
- 921) - Löwenthal, Hugo, San.-R., Lützow-Ufer 1. W.
- 922) - Löwenthal, Jul., Landsbergerstr. 35. N.O.
- 923) - Löwenthal, M., Chausseestr. 17. N.
- 924) - Löwenthal, Waldemar, Assist. a. städt. Unter-
suchungsamt, Prager Str. 2. W.
- 925) - Loewy, A., Prof., Priv.-Doz., Kurfürstenstr. 25. W.
- 926) - Loewy, J., Neue Schönhauserstr. 13. C.
- 927) - Loewy, M., Kreuzbergstr. 2. S.W.
- 928) - Lohnstein, H., Tauentzienstr. 7a. W.
- 929) - Loose, Ernst Otto, Friedrichstr. 131d. N.
- 930) - Lorenz, Bernh., San.-Rat, Spichernstr. 1. W.
- 931) - Lorenz, Rudolf, Hohenzollerndamm 184. W.
- 932) - Lowin, Bochumerstr. 26. NW.
- 933) - Lowinsky, Brunnenstr. 196. N.
- 934) - Lubinski, M., Potsdamerstr. 36. W.
- 935) - Lublinski, W., San.-Rat, Dörnbergstr. 2. W.
- 936) - Lubszynski, Bülowstr. 20. W.
- 937) - Maas, Otto, Potsdamerstr. 123b. W.
- 938) - Maass, Hugo, Landshuterstr. 11—12. W.
- 939) - Maass, Frä. Johanna, Bundesrat-Ufer 13. N.W.
- 940) - Maass, W., Priv.-Doz. (Schlachtensee), Kurhaus
Hubertus.
- 941) - Mackenrodt, A., Professor, Bendlerstr. 19. W.
- 942) - Magnus-Levy, Prof., Priv.-Doz., Karlstr. 5a. NW.
- 943) - Mai, Ernst, Kurfürstenstr. 85. W.
- 944) - Mainzer, F., Winterfeldstr. 5/6. W.
- 945) - Mamlock, Gotthold, Nettelbeckstr. 6. W.
- 946) - Manasse, L., Bülowstr. 5. W.
- 947) - Manasse, P., Passauerstr. 4. W.
- 948) - Mankiewitz, Siegf., Rixdorf, Hermannstr. 164/165.
- 949) - Mann, E., Kreis-Arzt, Berlin-Lichtenberg, Frank-
furter Chaussee 152.
- 950) - Mannheim, P., San.-Rat, Hornstr. 23. SW.

- 951) Dr. Marbe, Thurmstr. 30a. N.W.
952) - Marcus, M., Geh. San.-Rat, Rosenthalerstr. 34/35. C.
953) - Marcus, San.-Rat, Pyrmont-Berlin, Meyer Otto-
strasse 10. W.
954) - Marcuse, Alfr., San.-Rat, Schwäbischestr. 25. W.
955) - Marcuse, B., Magdeburgerstr. 20. W.
956) - Marcuse, Bernh., Friedrichstr. 121. N.
957) - Marcuse, Ernst, Meinekestr. 10. W.
958) - Marcuse, Harry, Dalldorf-Berlin, Bundesratsufer 7.
959) - Marcuse, Leop., San.-Rat, Maassenstr. 13. W.
960) - Marcuse, P., San.-Rat, Brunnenstr. 138. N.
961) - Macry, Aschaffenerstr. 16. W. 30.
962) - Maretzki, L., Geh. San.-Rat, Lützowstr. 71. W.
963) - Margoniner, J., San.-Rat, Rosenthalerstr. 45. C.
964) - Marquardt, Oberstabsarzt a. D., Geh. San.-Rat,
Motzstr. 24. W.
965) - Martens, M., Professor, Privatdozent, dirig. Arzt der
chir. Abteilung in Bethanien, Taubentzienstr. 12. W.
966) - Martin, Geh. Med.-Rat, o. Prof., Keithstr. 14. W.
967) - Martin, Ed., Artilleriestr. 18. N.
968) - Marx, Hugo, Alt-Moabit 12a. N.W.
969) - Maschke, E., Belle-Alliancestr. 12. S.W.
970) - Maschke, M., Kantstr. 159. W.
971) - Masskow, Stabsarzt, Ziegelstr. 18/19. N.
972) - Mattersdorf, Arthur, Warschauer Str. 17. O.
973) - Matthias, Franz, Leipziger Str. 107. W.
974) - Mattick, Paul, Tegelerstr. 24. N.
975) - Mayer, Arthur, Ebertstr. 56. O.
976) - Mayer, Clem. E., Geh. Sanitätsrat, Potsdamer-
strasse 27. W.
977) - Mayer, Jacq., Geh. San.-Rat, Frobenstr. 4. W.
978) - Mayer, Max, San.-Rat, Brücken-Allee 11. N.W.
979) - Mayer, Paul, Karlsbad-Berlin, Regensburger
Strasse 25. W.
980) - Mayer, Th., Schillstr. 18. W.
981) - Mehlhorn, Kaiser-Allee 15. W.
982) - Meidner, Siegfr., Charlottenburg, Waitzstr. 23.
983) - Meier, Georg, Charlottenburg, Kantstr. 139.
984) - Meinertz, Professor, Rostock, St. Georgstr. 56.
985) - Meissner, P., Haberlandstr. 5. W.
986) - Melchior, Eduard, Breslau, Auenstr. 25.
987) - Mendel, F. Monbijou-Platz 10. C.
988) - Mendel, Kurt, Luisenstr. 21. N.W.
989) - Mendelsohn, Ludwig, Chausseestr. 59. N.
Mendelsohn, M., Professor, Motzstr. 53. W.

- 991) Dr. Mendelson, Alfred, Schwäbischestr. 7. W.
- 992) - Mendelsson, Otto, Königstr. 56/57. C.
- 993) - Menzel, Karl, G. A., San.-Rat, Charlottenburg, Berlinerstr. 77.
- 994) - Mertens, P., Ob.-St.-A. a. D., Charlottenburg, Eosanderstr. 26.
- 995) - Merzbach, G., Neue Winterfeldstr. 23. W.
- 996) - Mette, Fritz, Admiralstr. 31. N.O.
- 997) - Metzenberg, A., Charlottenburg, Mommsenstr. 58.
- 998) - Meyer, Alb. I, Gr. Lichterfelde 3. Sternstr. 35.
- 999) - Meyer, Albert II, Grüner Weg 102. O.
- 1000) - Meyer, Arthur I. Bambergerstr. 16. W.
- 1001) - Meyer, Arthur II, Martin Lutherstr. 3. W.
- 1002) - Meyer, Bernhard, San.-Rat, Tauentzienstr. 7a. W.
- 1003) - Meyer, E., Charlottenburg, Savigny-Platz 11.
- 1004) - Meyer, Edmund, Prof., Priv.-Doz., Victoria-Luise-Platz 9. W.
- 1005) - Meyer, Fr., Kronprinzen Ufer 25. N.W.
- 1006) - Meyer, Fritz, Priv.-Doz., Charlottenburg, Schaperstrasse 14.
- 1007) - Meyer, Fritz M., Kurfürstendamm 233. W.
- 1008) - Meyer, George, Geh. San.-Rat, Prof., Magdeburger Strasse 14. W.
- 1009) - Meyer, Jul., Bayreutherstr. 35. W.
- 1010) - Meyer, L., Romintenerstr. 35. N.
- 1011) - Meyer, Ludwig F., Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 6.
- 1012) - Meyer, Martin, Blücherstr. 55. S.W.
- 1013) - Meyer, Max, Geh. San.-Rat, Maassenstr. 27. W.
- 1014) - Meyer, N., Bülowstr. 6. W. (Bad Wildungen).
- 1015) - Meyer, Otto, Badstr. 28. N.
- 1016) - Meyer, Paul, San.-Rat, Hallesches Ufer 19. S.W.
- 1017) - Meyer, Richard, St. Blasien-Berlin, Schwäbische Str. 30. W.
- 1018) - Meyer, Robert, Professor, Kurfürstendamm 29. W.
- 1019) - Meyer, Rudolf, Konstanzenstr. 87. W.
- 1020) - Michaelis, G., Knesebeckstr. 44. W.
- 1021) - Michaelis, Leonor, Professor, Priv.-Doz., Charlottenburg, Schlüterstr. 39.
- 1022) - Michaëlis, Max, a. o. Prof., Alsenstr. 3a. N.W.
- 1023) - Michaelis, Walter, Nettelbeckstr. 11. W.
- 1024) - Michelet, Ch., San.-Rat, Bad Nenndorf b. Hannov.
- 1025) - Miessner, G., San.-Rat, Bayreutherstr. 43. W.
- 1026) - Milchner, R., Dorotheenstr. 76. N.W.
- 1027) - Model, R., Urbanstr. 63. S.

- 1028) Dr. Moeli, K., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor der städt. Irrenanstalt in Lichtenberg.
- 1029) - von Möller, Osw., Aachen, Luisenhospital.
- 1030) - Möller, P., Gr.-Lichterfelde-West, Berner Str. 9.
- 1031) - Moll, A., San.-Rat, Kurfürstendamm 45. W.
- 1032) - Moll, Alfr., San.-Rat, Lutherstr. 6. W.
- 1033) - Mommsen, E., Charlottenburg, Marchstr. 8.
- 1034) - Morgenroth, Professor, Alexander-Ufer 4. N.W.
- 1035) - Mosenthal, Albert, Augsburgerstr. 64. W.
- 1036) - Mosheim, Prinzenstr. 40. S.
- 1037) - Moslor, Lietzenburgerstr. 51. W.
- 1038) - Mosse, M., Professor, Joachimsthaler Str. 17. W.
- 1039) - Mucha, F. W., Franz.-Buchholz.
- 1040) - Mühsam, Hans, Maassenstr. 11. W.
- 1041) - Mühsam, R., Altonaerstr. 3. N.W.
- 1042) - Mühsam, W., Motzstr. 79. W.
- 1043) - Müller, E., Oberarzt, Bayreutherstr. 5. W.
- 1044) - Müller, Franz, Professor, Westend, Kastanien-Allee 39.
- 1045) - Müller, G., San.-Rat, Johannisstr. 14/15. N.
- 1046) - Müller, H., San.-Rat, Potsdamerstr. 115. W.
- 1047) - Müller, J., Zehdenickerstr. 15. N.
- 1048) - Müllerheim, B., Rosenthalerstr. 43. C.
- 1049) - Müllerheim, R., Burggrafenstr. 6. W.
- 1050) - Mugdan, O., San.-Rat, Kurfürstenstr. 139. W.
- 1051) - Mulzer, Paul, Potsdamerstr. 41a. W.
- 1052) - Munter, D., Kaiser-Wilhelmstr. 21. C.
- 1053) - Munter, S., San.-Rat, Altonaerstr. 25. N.W.
- 1054) - Muschold, A., San.-Rat, Königgrätzerstr. 103. S.W.
- 1055) - Muskat, G., Lützow-Platz 8. W.
- 1056) - Nagel, W., a. o. Professor, Potsdamerstr. 28. W.
- 1057) - Nagelschmidt, Fr., Tauentzienstr. 7b. W.
- 1058) - Namiot, Karlstr. 24. N.W.
- 1059) - Nast, Ph., Potsdamerstr. 82d. W.
- 1060) - Nathan, A., San.-Rat, Tauentzienstr. 8. W.
- 1061) - Nathan, Felix, Schöneberg, Hauptstr. 24.
- 1062) - Nathan, H., Charlottenburg, Bismarckstr. 100.
- 1063) - Nathanblut, J., Jagowstr. 3. N.W.
- 1064) - Nathanson, A., Steglitzerstr. 54. W.
- 1065) - Nathanson, M., Reinickendorferstr. 15. N.
- 1066) - Naumann, Benno, Oranienstr. 207. S.O.
- 1067) - Nawratzky, E., Nicolasseeb. Wannsee. Libellenstr. 3.
- 1068) - Neisser, Ad., Geh. San.-Rat, Matthäikirchstrasse 13. W.
- 1069) - Neisser, Alfr., San.-Rat, Lützow-Platz 10. W.

- 1070) Dr. Neufeld, Fred., Kais. Reg.-Rat, Professor, Freisingerstr. 11. W.
- 1071) - Neufeld, H., Prinzenstr. 102. S.
- 1072) - Neuhäuser, Hugo, Karlstr. 15. N.W.
- 1073) - Neuhaus, L., Luckauerstr. 4. S.
- 1074) - Neuhaus, S., Krankenhaus am Urban.
- 1075) - Neumann, A., Prof., Direkt. d. chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses Friedrichshain. N.O.
- 1076) - Neumann, A. E., San.-Rat, Friedrichstr. 130. N.
- 1077) - Neumann, H., I., Prof., Priv.-Doz., Potsdamerstrasse 121e. W.
- 1078) - Neumann, Hermann, Sanitäts-Rat, Potsdam, Nauener Strasse 41.
- 1079) - Neumann, Hugo, Landsbergerstr. 75. N.O.
- 1080) - Neustadt, Georg, Charlottenburg, Schlüterstr. 48.
- 1081) - Nicolai, Georg Friedrich, Professor, Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
- 1082) - Nicolaier, Professor, Priv.-Doz., Rankestr. 26. W.
- 1083) - Niemann, Albert, Wilmersdorf, Trautenaust. 1.
- 1084) - Nieter, A., Oberstabsarzt a. D., Lutherstr. 1. W.
- 1085) - Noeggerath, Carl, Privat-Dozent, Charité, N.W.
- 1086) - Nothmann, Hugo, Wilmersdorf, Umlandstr. 140.
- 1087) - Nuesse, Max, Oberstabsarzt a. D., Nicolasseebai Wannsee.
- 1088) - Oberndörfler, Ernst, Umlandstr. 48. W.
- 1089) - Oberwarth, E., Kurfürstendamm 239. W.
- 1090) - Obuch, A., Augsburgerstr. 27. W.
- 1091) - Oestreich, R., Professor, Prosektor am Augusta-Hospital, Hohenzollernstr. 17. W.
- 1092) - Oestreicher, C., San.-Rat, Charlottenburg, Schiller-Strasse 121/123.
- 1093) - Oestreicher, J., San.-Rat, Oranienburgerstr. 74. N.
- 1094) - Ohlmüller, Geh. Reg.-Rat, Direktor des Virchow-Krankenhauses. N.
- 1095) - Oliven, A., San.-Rat, Lankwitz, Siemensstr. 66.
- 1096) - Oliven, M., Roonstr. 8. N.W.
- 1097) - von Olshausen, R., Geh. Med.-Rat, o. ö. Professor, Kurfürstendamm 40. W.
- 1098) - Oltendorf, H., San.-R., Kaiser Wilhelmstr. 27 C.
- 1099) - Opfer, F., Friedrichstr. 133. N.
- 1100) - Oppenheim, H. I., Professor, Königin Augusta-Strasse 28. W.
- 1101) - Oppenheim, H. II., Klopstockstr. 51. N.W.
- 1102) - Oppenheimer, C., Professor, Berlin-Grünwald, Knaussstr. 14.

- 1103) Dr. Oppenheimer, Eug., Bülowstr. 85a. W.
- 1104) - Orgler, Arn., Charlottenburg, Grolmanstr. 29.
- 1105) - Orth, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des pathologischen Instituts der Charité, Berlin-Grunewald, Humboldtstr. 16.
- 1106) - Orthmann, E., San.-Rat, Barbarossastr. 50. W.
- 1107) - Ostrodzki, E., San.-Rat, Landsbergerstr. 12. N.O.
- 1108) - Pach, Martin, Frankfurter Allee 117. O.
- 1109) - Paderstein, R., Barbarossastr. 38. W.
- 1110) - Pagel, J., a. o. Prof., Chausseestr. 60. N.
- 1111) - Pahlke, C., Geh. San.-Rat, Blumenthalstr. 17. W.
- 1112) - Palmié, San.-Rat, Charlottenburg, Berlinerstr. 148.
- 1113) - Pape, Ludw., San.-Rat, Schöneberg, Wartburgstr. 15.
- 1114) - Pappenheim, A., Charlottenburg, Giesebrechtst. 20.
- 1115) - Pappenheim, E., San.-Rat, Bregenzerstr. 4. W.
- 1116) - Paprosch, R., Geh. Sanitäts-Rat, Neue Königsstrasse 39. N.O.
- 1117) - Pariser, K. (Homburg v. d. H.).
- 1118) - Passow, Geh. Med.-Rat, o. Prof., Direktor der Univ.-Klinik für Ohrenkrankheiten, Uhlandstr. 2.
- 1119) - Patschkowski, E., Geh. San.-Rat, Berlin-Wilmersdorf, Brandenburgischestr. 37.
- 1120) - Paul, F., San.-Rat, Gr. Frankfurterstr. 6. O.
- 1121) - Peikert, E., Geh. San.-Rat, Neue Schönhauserstrasse 16. C.
- 1122) - Peiser, Julius, Spichernstr. 24/25. W.
- 1123) - Peltesohn, E., Geh. San.-Rat, Magdeburgerstr. 3. W.
- 1124) - Peltesohn, Felix, San.-Rat, Schillstr. 16. W.
- 1125) - Peltesohn, Jaques, (Schöneb.) Grunewaldstr. 40.
- 1126) - Peltesohn, Ludwig, Prenzlauer Allee 189. N.O.
- 1127) - Peltesohn, Siegfr., Rankestr. 9. W.
- 1128) - Pérez, Frh. Ernestine, Santiago - Chile, Catedral 1155.
- 1129) - Peritz, G., Joachimsthalerstr. 6. W.
- 1130) - Peters, G., Geh. San.-Rat, Kleiststr. 29. W.
- 1131) - Petersen, R., Landsbergerstr. 75. N.O.
- 1132) - Peyser, A., Charlottenburg, Grolmanstr. 42/43.
- 1133) - Peyser, S., San.-Rat, Charlottenburg, Berliner Strasse 141.
- 1134) - Pfister, Hermann, Professor, Westend, Eichenallee 33.
- 1135) - Pfleger, E., Med.-Rat, Gerichtsarzt, Achenbachstrasse 7/8. W.
- 1136) - Pfuhl, E., Generaloberarzt, Professor, Corneliusstrasse 4a. W.

- 1137) Dr. Philip, P., Gross-Lichterfelde (West), Drakestr. 53.
- 1138) - Philippi, M., San.-Rat, Potsdamerstr. 71. W.
- 1139) - Pick, Jul., Sesenheimer Str. 28. W.
- 1140) - Pick, L., Professor, Privatdozent, Prosektor am städtischen Krankenhaus Friedrichshain, Philippstrasse 21. N.W.
- 1141) - Pickardt, M., Nürnbergerstr. 24a. W.
- 1142) - Pickenbach, Schöneberger Ufer 18. W.
- 1143) - Pielicke, O., Friedrichstr. 173. N.
- 1144) - Pielicke, Beelitz i. M.
- 1145) - Pielke, W., San.-Rat, Lützowstr. 58. W.
- 1146) - Pincus, Walter, Schillstr. 18. W.
- 1147) - Pincussohn, Ludwig, Wilmersdorf, Uhlandstrasse 110/111.
- 1148) - Pinkus, Felix, Privatdozent, Lützowstr. 65. W.
- 1149) - Pinkuss, A., Kleiststr. 2. W. 62.
- 1150) - Placzek, S., Nürnbergerstr. 65. W.
- 1151) - Plehn, Regierungsarzt a. D., Prof., Priv.-Doz., dirig. Arzt d. inneren Abt. des städt. Krankenhauses am Urban, Kleiststr. 22. W.
- 1152) - Plesch, Johann, Roonstr. 13. N.W.
- 1153) - Plien, Max, Pallasstr. 23. W.
- 1154) - Plonski, B., Lützow-Ufer 3. W.
- 1155) - Plotke, L., San.-Rat, Flensburgerstr. 17. N.W.
- 1156) - Poelchau (Charlottenburg), Kantstr. 23.
- 1157) - Pollack, B., Blumeshof 15. W.
- 1158) - Pollnow, H., Geh. San.-Rat, Neue Kantstr. 4. W.
- 1159) - Porges, Marienbad (Böhmen).
- 1160) - Portner, Ernst, Turmstr. 6. N.W.
- 1161) - Posner, C., a. o. Professor, Keithstr. 21. W.
- 1162) - Pototzky, Carl, Grunewald, Königsallee 54.
- 1163) - Prager, Fr. Hedwig, Charlottenburg, Pestalozzistrasse 50.
- 1164) - Priebsatsch, Potsdamerstr. 48. W.
- 1165) - Prinz, B., Joachimsthalerstr. 9. W.
- 1166) - Pritzel, Königgrätzerstr. 105. S.W.
- 1167) - Profé, Fr. Alice, Charlottenburg, Savignyplatz 3.
- 1168) - Proskauer, Arthur, Rudolf-Virchow-Krankenhaus. N., z. Zt. Freiburg i. Br., Schwarzwaldstr. 9.
- 1169) - Przygode, Ludwigkirchstr. 10. W.
- 1170) - Puchstein, Franz, Geh. San.-Rat, Holzmarktstrasse 50 d. O.
- 1171) - Pulvermacher, B., San.-Rat, Pragerstr. 23. W.
- 1172) - Pulvermacher, L., Belle-Allianceplatz 6. S.W.
- 1173) - Punitzer, F., Pragerstr. 15. W.

- 1174) Dr. Radt, M., San.-Rat, Frankfurter-Allee 53. O.
- 1175) - Radziejewski, M., San.-Rat, Tauentzienstr. 14. W.
- 1176) - Rahmer, H., San.-Rat, Langestr. 29. O.
- 1177) - Raphael, A., Steglitzerstr. 27. W.
- 1178) - Raphael, F., Potsdamerstr. 92. W.
- 1179) - Raphael, Hans, Plan-Ufer 15. S.
- 1180) - Raschkow, H., Schöneberg, Hauptstr. 37.
- 1181) - Raske, K., Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 4.
- 1182) - Rathcke, Paul, Petersburgerstr. 72. O.
- 1183) - Ratkowski, Oranienstr. 139. S.
- 1184) - Rau, J., San.-Rat, Neue Königstr. 11. N.O.
- 1185) - Rau, R., Reinickendorferstr. 26. N.
- 1186) - Rautenberg, Ernst, Professor, Gr. Lichterfelde.
- 1187) - Rave, Friedrichstr. 48. S.W.
- 1188) - Rawitzki, Norbert, Greifswalderstr. 45. N.
- 1189) - Rechnitz, Fritz, Landsbergerstr. 98. N.O.
- 1190) - Reefschläger, E., Klopstockstr. 15. N.W.
- 1191) - Rehfish, E., Andreasstr. 4. O.
- 1192) - Reich, Paul, Levetzowstr. 18. NW.
- 1193) - Reiche, H., San.-Rat, Köpnickerstr. 72. S.O.
- 1194) - Reiche, Charlottenburg, Suarezstr. 27.
- 1195) - Reichenheim, W., Thiergartenstr. 7a. W.
- 1196) - Reicher, Karl, Speyerer Str. 15/16.
- 1197) - Reichert, M., Geh. San.-Rat, Schillstr. 17. W.
- 1198) - Reiter, Hans, Königsberg i. Pr., Steindamm 9B.
- 1199) - Repenthin, W., (Gr. Lichterfelde-Ost) Wilhelmstrasse 23a.
- 1200) - Reyher, P., Privatdozent, Bayrischer Platz 13/14. W.
- 1201) - Rheindorf, Charlottenburg, Kaiser-Friedrichstr. 57.
- 1202) - Rhode, L., San.-Rat, Waldemarstr. 55. S.O.
- 1203) - Richter, Alfr., San.-Rat, Direktor der städt. Irrenanstalt in Buch (Bez. Potsdam).
- 1204) - Richter, Georg, Pankow, Breite Str. 32.
- 1205) - Richter, P. I., Münzstr. 28. C.
- 1206) - Richter, P. II., Prof., Priv.-Doz., Kleiststr. 19. W.
- 1207) - Riedel, B., Geh. San.-Rat, Kalkreuthstr. 1. W.
- 1208) - Riegner, R., Pragerstr. 4. W.
- 1209) - Riese, H., San.-Rat, Prof., ärztlicher Direktor des Kreiskrankenhauses in Gross-Lichterfelde-West.
- 1210) - Riess, L., Geh. San.-Rat, Professor, Priv.-Doz., Joachimsthalerstr. 12. W.
- 1211) - Rindfleisch, W. (Stendal) Arminierstr. 25.
- 1212) - Ringleb, Otto, Kurfürstendamm 230. W.
- 1213) - Rinne, F., Prof., dir. Arzt d. chirurg. Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses, Kurfürstendamm 50. W.

- 1214) Dr. Ritter, J., Augsburgerstr. 47. W.
- 1215) - Robinski, S., Kopenhagenerstr. 16. N.
- 1216) - Robinson, A., Steinmetzstr. 46. W.
- 1217) - Roeder, H., Prinzen-Allee 84. N.
- 1218) - Röder, P., Oranienburgerstr. 68. N.
- 1219) - Röhr, H., Potsdamerstr. 125. W.
- 1220) - Röske, Oberarzt, Flensburgerstr. 1. N.W.
- 1221) - Röthig, P., Charlottenburg, Grolmannstr. 4/5.
- 1222) - Rohmer, B., Fasanenstr. 60. W.
- 1223) - Rohnstein, Spandau, Stresowplatz 1.
- 1224) - Roman, A., Speyerstr. 18. W.
- 1225) - Rona, Wichmannstr. 3. W.
- 1226) - Roscher, Stabsarzt, Königgrätzerstr. 81. S.W.
- 1227) - Rosen, R., Alexanderstr. 30. C.
- 1228) - Rosenbach, Assistent am Pathol. Institut der Charité. N.W.
- 1229) - Rosenbaum, A., San.-Rat, Kurfürstenstr. 42. W.
- 1230) - Rosenberg, A., Prof., Joachimsthaler Str. 12. W.
- 1231) - Rosenberg, B., Regensburgerstr. 29. W.
- 1232) - Rosenberg, Ernst, Neuenahr.
- 1233) - Rosenberg, H., Oderbergerstr. 54. N.
- 1234) - Rosenberg, P., San.-Rat, Kurfürstendamm 219.
- 1235) - Rosenberg, Paul, Friedenau, Saarstr. 8.
- 1236) - Rosenberg, S., San.-Rat, Eisenacherstr. 101. W.
- 1237) - Rosenheim, Th., Prof., Priv.-Doz., Hohenzollernstrasse 11. W.
- 1238) - Rosenkranz, Erich, Charlottenburg, Kantstr. 142.
- 1239) - Rosenkranz, H., Schöneberg, Akazienstr. 10.
- 1240) - Rosenstein, P., Schlüterstr. 42. W.
- 1241) - Rosenstein, W., Speyererstr. 19. W.
- 1242) - Rosenstern, Aschaffener Str. 6. W.
- 1243) - Rosenstirn, Julius, San Francisco (Californien).
- 1244) - Rosenthal, B., Alte Schönhauserstr. 59. C.
- 1245) - Rosenthal, C., San.-Rat, Unter den Linden 48. N.W.
- 1246) - Rosenthal, G., Kleiststr. 30. W.
- 1247) - Rosenthal, O., San.-Rat, Potsdamerstr. 121 g. W.
- 1248) - Rosenthal, Richard, Geh. San.-Rat, Kurfürstendamm 231. W.
- 1249) - Rosenthal, Th., San.-Rat, (Charlottenburg), Friedrich-Karl-Platz 17.
- 1250) - Rosin, H., Prof., Priv.-Doz., Rankestr. 33. W.
- 1251) - Roth, Max, Alte Schönhauserstr. 26. C.
- 1252) - von Rothe, Kaiserallee 202. W.
- 1253) - Rothenberg, Moritz, San.-Rat, Grossbeerensstrasse 58. S.W.

- 1254) Dr. Rothmann, M., Prof., Priv.-Doz., Motzstr. 89. W.
1255) - Rothmann, O., Geh. San.-Rat, Hafen-Platz 5. S.W.
1256) - Rothschild, A., Potsdamer Str. 94. W.
1257) - Rott, Fritz, Viktoria-Luise-Platz 5. W.
1258) - Rotter, J., Geh. San.-Rat, Professor, dirig. Arzt am
St. Hedwigs-Krankenhaus, Alexander-Ufer 1. N.W.
1259) - Ruben, G., Neuenburgerstr. 14. S.W.
1260) - Rubinstein, A., Berlin-Grünwald, Douglasstr. 13.
1261) - Rubner, M., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor d.
Physiologischen Instituts, Kurfürstendamm 241. W.
1262) - Rühl, F., San.-Rat, (Gross-Lichterfelde).
1263) - Ruge, Carl, Geh. San.-Rat, Prof., Jägerstr. 61. W.
1264) - Ruhemann, J., San.-Rat, Motzstr. 47. W.
1265) - Ruhemann, K., Oranienburgerstr. 58. N. 24.
1266) - Ruhemann, W., Winterfeldstr. 5/6. W.
1267) - Rumpel, Stabsarzt, Prof., Landgrafenstr. 19. W.
1268) - Rund, Eug., Charlottenburg, Berlinerstr. 130.
1269) - Rupp, Willi, Wilhelmshavenerstr. 45. N.W.
1270) - de Ruyter, G., Professor, Priv.-Doz., Blumens-
hof 13. W.
1271) - Saalfeld, Edm., San.-Rat, Kurfürstendamm 212. W.
1272) - Saalfeld, M., San.-Rat, Belle-Allianceplatz 20. S.W.
1273) - Saalfeld, Martin, Prager Platz 14. W.
1274) - Sachs, Adalb., Königgrätzerstr. 89. S.W.
1275) - Sachs, E., Königsberg i. Pr., Paradeplatz 10.
1276) - Sachs, Fritz, Manteuffelstr. 56. S.O.
1277) - Sachs, Hans Ernst, Charlottenburg, Windscheid-
strasse 42.
1278) - Sachs, Siegf., San.-Rat, (Charlottenburg), Niebuhr-
strasse 71.
1279) - Salinger, Leo, San.-Rat, Kleiststr. 31. W.
1280) - Salkowski, E., Geh. Med.-Rat, o. Hon.-Professor,
Vorsteher des chemischen Laboratoriums des
Patholog. Instituts, Charlottenburg, Schillerstr. 4.
1281) - Salomon, G., Professor, Priv.-Doz., Schaperstr. 34.
1282) - Salomon, Hans, Eisenacherstr. 68. W.
1283) - Salomon, Karl, Gneisenaustr. 17. S.W.
1284) - Salomon, M., San.-Rat, Hafen-Platz 4. S.W.
1285) - Salomon, O., Motzstr. 14. W.
1286) - Salomon, Siegfried, Friedrich-Wilhelmstr. 20. W.
1287) - Salzwedel, Oberstabsarzt z. D., Professor, Wart-
burgstr. 19. W.
1288) - Samson, Josef, Motzstr. 10. W.
1289) - Samter, A. (Friedenau), Hauptstr. 84.
1290) - Samter, E., Wilhelmstr. 12. S.W.

- 1291) Dr. Samter, P., Eberswalderstr. 30. N.
- 1292) - Sandberg, Georg, Wilmersdorf, Motzstr. 42..
- 1293) - Sander, G., San.-Rat, Bayerischer Platz 3.
- 1294) - Sander, H., Steglitzerstr. 66. W.
- 1295) - Sander, Karl, Lichtenrade b. Berlin.
- 1296) - Sander, W., Geh. Med.-Rat, Direktor der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
- 1297) - Saniter, Robert, Passauerstr. 2. W.
- 1298) - Sarason, D., Tauentzienstr. 2. W.
- 1299) - Sasse, F., Chefarzt der chir. Abt. d. St. Marien-krankenhauses in Frankfurt a. M., Gärtnerweg 5.
- 1300) - Saul, Krausnickstr. 23. N.
- 1301) - Schäfer, B., San.-Rat, Charlottenburg, Berliner-strasse 95.
- 1302) - Schäfer, M., I. San.-Rat, Pankow, Breitestr. 39b.
- 1303) - Schaefer, M., II. Petersburgerstr. 28. O.
- 1304) - Schaeffer, R., San.-Rat, Münchenerstr. 49. W.
- 1305) - Schaps, Leo, Friedenau, Saarstr. 1.
- 1306) - Scheffer, W., Professor, Berlin - Wilmersdorf, Kaiser-Platz 18.
- 1307) - Scheit, Th., San.-Rat, Charlottenburg, Berliner Strasse 102.
- 1308) - Schenck, Hans, Helmstädterstr. 4. W.
- 1309) - Schendel, M., Friedrichstr. 154. N.W.
- 1310) - Schenk, P., Reinickendorferstr. 87. N.
- 1311) - Schermant, Josef, Marienbad - Wilmersdorf, Landhausstr. 54.
- 1312) - Scheuer, H., Charlottenburg, Kantstr. 154a.
- 1313) - Scheyer, A., Königsbergerstr. 22. O.
- 1314) - Schiffer, F., Charlottenburg, Leibnitzstr. 56.
- 1315) - Schiffan, Otto, Paulstr. 4. N.W.
- 1316) - Schilling, H., Geh. San.-Rat, Claudiusstr. 1. N.W.
- 1317) - Schindler, Philippstr. 21. N.W.
- 1318) - Schindler, Carl, Motzstr. 78. W. 30.
- 1319) - Schirokauer, H., Lutherstr. 12. W.
- 1320) - Schittenhelm, A., Professor, (Erlangen) Bohlen-graben 7.
- 1321) - Schleich, K., Professor, Jenaer Str. 5. W.
- 1322) - Schlesinger, Alex, Geh. San.-Rat, Mommsen strasse 59. W.
- 1323) - Schlesinger, Alfr., San.-Rat, Meinekestr. 5. W.
- 1324) - Schlesinger, Arthur, Kleiststr. 26. W.
- 1325) - Schlesinger, E., Kurfürstendamm 217. W.
- 1326) - Schlesinger, Erich, Uhlandstr. 57. W.
- 1327) - Schlesinger, F. Cottbuser Damm 41. S.

- 1328 Dr. Schlesinger, Hugo, San.-Rat, Wallner-Theater-
strasse 39, O.
- 1329 - Schloesinger, J., Spielernstr. 14, W.
- 1330 - Schliep, Ludwig, Ziegelstr. 59, N.
- 1331 - Schmidt, Hans, Chausseestr. 94, N.
- 1332 - Schmidt, H., geb. Sch. A. u. D., Spielernstr. 16, W.
- 1333 - Schmitz, H. E., Potsdamerstr. 110, W.
- 1334 - Schmitz, Hermann, Oberarzt, Wohngarten bei
Jesefeld.
- 1335 - Schmitz, Ludwig, Berl.-Wilmsdorf, Nachod-
strasse 2.
- 1336 - Schmitz, H., Geh. San.-Rat, Lützow-Ufer 19, W.
- 1337 - Schmitz, C., Geh. San.-Rat, Zehlendorf-West,
Gartenstr. 7.
- 1338 - Schmitz, V., Professor, Köpstockstr. 9, NW.
- 1339 - Schmitz, W., San.-Rat, Kleiststr. 3, W.
- 1340 - Schmitz, Hans, Bundesrat-Ufer 10, N.W.
- 1341 - Schneider, Albert, Gr. Hamburgerstr. 10, N.
- 1342 - Schneider, Erich, Gr. Hamburgerstr. 10, N.
- 1343 - Schneider, Konrad, Charlottenburg, Fasanen-
strasse 44; Bad Brückenau.
- 1344 - Schneider, V., San.-Rat, dirig. Arzt, Kreiskranken-
haus 1, Britz b. Berlin.
- 1345 - Schnell, Karl, Taentzienstr. 15, W.
- 1346 - Schultzer, W., San.-Rat, Wallstr. 25, C.
- 1347 - Schoeler, F., Alt-Moabit 135, N.W.
- 1348 - Schoeler, H., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Berlin-
Wilmsdorf, Wilhelms Aue 124.
- 1349 - Schöneberg, Paul, Kaiser Franz - Grenadier-
platz 5, S.O.
- 1350 - Schoenfeld, L., San.-Rat, Kurfürstenstr. 110, W.
- 1351 - Schönheimer, H., Oranienburgerstr. 58, N.
- 1352 - Schönstadt, Alfred, Nollendorfplatz 7, W.
- 1353 - Schoetz, P., Geh. San.-Rat, Kurtürstendamm 22, W.
- 1354 - Scholius, G., Berlin-Pankow, Breitenstr. 18.
- 1355 - Scholl, A., Straussbergerstr. 10, N.O.
- 1356 - Scholl, Karl, Krankenhaus am Urban 8.
- 1357 - Schorlemmer, Godesberg bei Bonn, Rhein-
Allee 37.
- 1358 - Schorler, C., San.-Rat, Kleiststr. 33, W.
- 1359 - Schreuer, M., Kantstr. 152, W.
- 1360 - Schück, P., San.-Rat, Maassenstr. 34, W.
- 1361 - Schüler-Helbing, Frau Grete, Schlüter-
strasse 40, W.
- 1362 - Schütz, Geh. Reg.-Rat, Prof., Einsenstr. 56, NW.

- 1363) Dr. Schütz, G., San.-Rat, Professor, Gr.-Lichterfelde,
Berlin, Wilhelmstr. 92/93. SW.
- 1364) - Schütze, Alb., Professor, Wichmannstr. 3. W.
- 1365) - Schuftan, Alexanderstr. 38. C.
- 1366) - Schultz, R., Fennstr. 34. N.
- 1367) - Schultz, Werner, Charlottenburg, Krankenhaus
Westend.
- 1368) - Schultze, M., San.-Rat, Altonaerstr. 33. N.W.
- 1369) - Schulz, M., Geh. Med.-Rat, Kreisarzt, Bachstr. 1. N.
- 1370) - Schulz-Zehden, Potsdamerstr. 66. W.
- 1371) - Schuster, P., Professor, Priv.-Doz., Tauentzien-
strasse 13a. W.
- 1372) - Schwab, A., Dresdenerstr. 20. S.O.
- 1373) - Schwabach, D., Geh. San.-Rat, Am Karls-
bad 1a. W.
- 1374) - Schwalbe, J., Geh. San.-Rat, Professor, Am
Karlsbad 5. W.
- 1375) - Schwalbe, Walther, Kurfürstendamm 36. W.
- 1376) - Schwarz, J., Oranienburgerstr. 37. N.
- 1377) - Schwarze, G., San.-Rat, Ober-Stabsarzt a. D.,
Kalkreuthstr. 2. W.
- 1378) - Schwedenberg, Th., Charlottenburg, Schiller-
strasse 13-14.
- 1379) - Schweitzer, E., Uhlandstr. 31. W.
- 1380) - Schwenk, Arthur, Friedrichstr. 34. S.W.
- 1381) - Schwenk, Kurt, Müllerstr. 4. N.
- 1382) - Schwerin, C., Geh. San.-Rat, Schmidstr. 29. SO.
- 1383) - Schwerin, Hans, Prenzlauer Str. 17. C.
- 1384) - Schwerin, Paul, Oranienstr. 140. S.
- 1385) - Secklmann, M., Motzstr. 64. W.
- 1386) - Seefisch, G., Charlottenburg, Carmerstr. 11.
- 1387) - Seegall, G., Potsdamerstr. 29. W.
- 1388) - Seelig, A., Tauentzienstr. 7. W.
- 1389) - Seelig, G. Paul, Charlottenburg, Schlüterstr. 24.
- 1390) - Seeligsohn, W., Alexanderstr. 21. O.
- 1391) - Seidel, C., Geh. San.-Rat, Friedrichstr. 14. S.W.
- 1392) - Selberg, F., Geh. San.-Rat, Kronprinzenufer 3. N.W.
- 1393) - Selberg, F., ordinierender Arzt der chirurgischen
Poliklinik d. Augusta-Hospitals, Lützowstr. 43. W.
- 1394) - Sello, Hans, Geisbergstr. 31. W.
- 1395) - Semler, P., Petersburgerstr. 19. O.
- 1396) - Senator, Max, Bülowstr. 100. W. 57.
- 1397) - Sessous, Rankestr. 6. W.
- 1398) - Settegast, H., Geh. San.-Rat, Alexandrinen-
strasse 118. S.W.

- 1328) Dr. Schlosinger, Hugo, San.-Rat, Wallner-Theater-
strasse 39. O.
- 1329) - Schlosinger, J., Spichernstr. 14. W.
- 1330) - Schliep, Ludwig, Ziegelstr. 5/9. N.
- 1331) - Schmidt, Hans, Chausseestr. 94. N.
- 1332) - Schmidt, H., Ob.-St.-A. a. D., Spichernstr. 16. W.
- 1333) - Schmidt, H. E., Potsdamerstr. 110. W.
- 1334) - Schmidt, Hermann, Oberarzt, Wuhlgarten bei
Biesdorf.
- 1335) - Schmidt, Ludwig, Berlin-Wilmersdorf, Nachod-
strasse 2.
- 1336) - Schmidt, R., Geh. San.-Rat, Lützow-Ufer 19. W.
- 1337) - Schmidtlein, C., Geh. San.-Rat, Zehlendorf-West,
Goethestr. 7.
- 1338) - Schmieden, V., Professor, Klopstockstr. 9. NW.
- 1339) - Schmieden, W., San.-Rat, Kleiststr. 3. W.
- 1340) - Schmoller, Hans, Bundesrat-Ufer 10. N.W.
- 1341) - Schneider, Albert, Gr. Hamburgerstr. 10. N.
- 1342) - Schneider, Erich, Gr. Hamburgerstr. 10. N.
- 1343) - Schneider, Konrad, Charlottenburg, Fasanen-
strasse 44; Bad Brückenau.
- 1344) - Schneider, V., San.-Rat, dirig. Arzt, Kreiskranken-
haus i. Britz b. Berlin.
- 1345) - Schneller, Karl, Tauentzienstr. 15. W.
- 1346) - Schnitzer, W., San.-Rat, Wallstr. 25. C.
- 1347) - Schoeler, F., Alt-Moabit 135. N.W.
- 1348) - Schoeler, H., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Berlin-
Wilmersdorf, Wilhelms Aue 124.
- 1349) - Schöneberg, Paul, Kaiser Franz - Grenadier-
platz 5. S.O.
- 1350) - Schoenfeld, L., San.-Rat, Kurfürstenstr. 110. W.
- 1351) - Schönheimer, H., Oranienburgerstr. 58. N.
- 1352) - Schönstadt, Alfred, Nollendorfplatz 7. W.
- 1353) - Schoetz, P., Geh. San.-Rat, Kurfürstendamm 22. W.
- 1354) - Scholinus, G., Berlin-Pankow, Breitestr. 18.
- 1355) - Scholl, A., Straussbergerstr. 10. N.O.
- 1356) - Scholl, Karl, Krankenhaus am Urban. S.
- 1357) - Schorlemmer, Godesberg bei Bonn, Rhein-
Allee 37.
- 1358) - Schorler, C., San.-Rat, Kleiststr. 33. W.
- 1359) - Schreuer, M., Kantstr. 152. W.
- 1360) - Schück, P., San.-Rat, Maassenstr. 34. W.
- 1361) - Schüler - Helbing, Frau Grete, Schlüter-
strasse 40. W.
- 1362) - Schütz, Geh. Reg.-Rat, Prof., Luisenstr. 56. NW.

- 1363) Dr. Schütz, G., San.-Rat, Professor, Gr.-Lichterfelde, Berlin, Wilhelmstr. 92/93. SW.
- 1364) - Schütze, Alb., Professor, Wichmannstr. 3. W.
- 1365) - Schuftan, Alexanderstr. 38. C.
- 1366) - Schultz, R., Fennstr. 34. N.
- 1367) - Schultz, Werner, Charlottenburg, Krankenhaus Westend.
- 1368) - Schultze, M., San.-Rat, Altonaerstr. 33. N.W.
- 1369) - Schulz, M., Geh. Med.-Rat, Kreisarzt, Bachstr. 1. N.
- 1370) - Schulz-Zehden, Potsdamerstr. 66. W.
- 1371) - Schuster, P., Professor, Priv.-Doz., Tauentzienstrasse 13a. W.
- 1372) - Schwab, A., Dresdenerstr. 20. S.O.
- 1373) - Schwabach, D., Geh. San.-Rat, Am Karlsbad 1a. W.
- 1374) - Schwalbe, J., Geh. San.-Rat, Professor, Am Karlsbad 5. W.
- 1375) - Schwalbe, Walther, Kurfürstendamm 36. W.
- 1376) - Schwarz, J., Oranienburgerstr. 37. N.
- 1377) - Schwarze, G., San.-Rat, Ober-Stabsarzt a. D., Kalkkreuthstr. 2. W.
- 1378) - Schwedenberg, Th., Charlottenburg, Schillerstrasse 13-14.
- 1379) - Schweitzer, E., Uhlandstr. 31. W.
- 1380) - Schwenk, Arthur, Friedrichstr. 34. S.W.
- 1381) - Schwenk, Kurt, Müllerstr. 4. N.
- 1382) - Schwerin, C., Geh. San.-Rat, Schmidstr. 29. SO.
- 1383) - Schwerin, Hans, Prenzlauer Str. 17. C.
- 1384) - Schwerin, Paul, Oranienstr. 140. S.
- 1385) - Secklmann, M., Motzstr. 64. W.
- 1386) - Seefisch, G., Charlottenburg, Carmerstr. 11.
- 1387) - Seegall, G., Potsdamerstr. 29. W.
- 1388) - Seelig, A., Tauentzienstr. 7. W.
- 1389) - Seelig, G. Paul, Charlottenburg, Schlüterstr. 24.
- 1390) - Seeligsohn, W., Alexanderstr. 21. O.
- 1391) - Seidel, C., Geh. San.-Rat, Friedrichstr. 14. S.W.
- 1392) - Selberg, F., Geh. San.-Rat, Kronprinzenufer 3. N.W.
- 1393) - Selberg, F., ordinierender Arzt der chirurgischen Poliklinik d. Augusta-Hospitals, Lützowstr. 43. W.
- 1394) - Sello, Hans, Geisbergstr. 31. W.
- 1395) - Semler, P., Petersburgerstr. 19. O.
- 1396) - Senator, Max, Bülowstr. 100. W. 57.
- 1397) - Sessous, Rankestr. 6. W.
- 1398) - Settegast, H., Geh. San.-Rat, Alexandrinenstrasse 118. S.W.

- 1399) Dr. Seydel, O., Wilhelmstr. 6. S.W.
- 1400) - Siegel, Kanonierstr. 44. S.
- 1401) - Siegheim, Max, San.-Rat, Potsdamerstr. 82a. W.
- 1402) - Siegmund, Arn., Uhlandstr. 47. W.
- 1403) - Sigwart, Walter, Priv.-Doz., Artilleriestr. 20. N.
- 1404) - Silbergleit, Lietzenburgerstr. 8. W.
- 1405) - Silberstein, A., Braunsbergerstr. 6. NO.
- 1406) - Silberstein, Ad., Charlottenburg, Weimarerstr. 46.
- 1407) - Silberstein, L. (Blankenhain in Thür.)
- 1408) - Silberstein, R. Berlin-Rixdorf, Berlinerstr. 93.
- 1409) - Silex, P., a. o. Professor, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
- 1410) - Simon, Arthur, Charlottenburg, Grolmanstr. 41.
- 1411) - Simon, Gustav, Geh. San.-Rat, Eisenacherstrasse 28. W.
- 1412) - Simon, H., Rathenowerstr. 74. N.W.
- 1413) - Simon, J., Grosse Frankfurter Str. 8. O.
- 1414) - Simon, R., San.-Rat, Passauerstr. 33. W.
- 1415) - Simons, Arthur, Herkules-Ufer 13. W.
- 1416) - Simons, E. M., Charlottenburg, Kaiserdamm 7.
- 1417) - Simonsohn, Alfred, Invalidenstr. 129. N.
- 1418) - Simonsohn, B., Ruppinerstr. 33. N.
- 1419) - Simonson, Charlottenburg, Kaiserdamm 88.
- 1420) - Singer, Ernst, Jerusalemerstr. 43. S.W.
- 1421) - Skaller, Schiffbauerdamm 26a. NW.
- 1422) - Sklarek, Bruno, Kantstr. 6. W.
- 1423) - Skutsch, Richard, San.-Rat, Charlottenburg, Grolmanstr. 41.
- 1424) - Soerensen, J., Friedrich Wilhelmstr. 6. W.
- 1425) - Soldau, R., (Schöneberg) Bayerischer Platz 2.
- 1426) - Solger, Ed., Geh. Sanitätsrat, Reinickendorferstrasse 2c. N.
- 1427) - Solms, Ernst, Joachimsthalerstr. 4. W.
- 1428) - Solms, Eugen, Nettelbeckstr. 26. W.
- 1429) - Sommerfeld, Th., Prof., Thurmstr. 3. N.W.
- 1430) - Sonnemann, L., Artilleriestr. 25. N.
- 1431) - Sonnenburg, E., Geh. Med.-Rath, o. Hon.-Prof., Direktor d. chirurg. Abteil. im städt. Krankenhause Moabit, Hitzigstr. 3. W.
- 1432) - Sonnenfeld, Uhlandstr. 22. W.
- 1433) - Sonntag, Friedrichstr. 240. SW.
- 1434) - Spandow, M., Friedrich-Wilhelmstr. 19. W.
- 1435) - Sperling, A., San.-Rat, Birkenwerder, Sanatorium.
- 1436) - Sperling, L., San.-Rat, Spenerstr. 3. N.W.
- 1437) - Sperling, Paul, Maassenstr. 23. W.
- 1438) - Speyer, F., Ludwigkirchstr. 14. W.

- 1439) Dr. Spiegelberg, Erich, Kurfürstendamm 203/4. W.
- 1440) - Spiro, G., Potsdamerstr. 84. W.
- 1441) - Stabel, H., Schöneberger Ufer 14. W.
- 1442) - Stadelmann, E., Hofrat, Prof., ärztl. Direktor des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain. N.O.
- 1443) - Stadthagen, M., Sanitäts - Rat, Magdeburgerstrasse 20. W.
- 1444) - Staehelin, R., o. Professor, Basel.
- 1445) - Stanjeck, Friedrichstr. 25/26. S.W.
- 1446) - Steffenhagen, Gr.-Lichterfelde-W., Ringstr. 97.
- 1447) - Stein I, Stromstr. 36. N.W.
- 1448) - Stein II, Spichernstr. 24/25. W.
- 1449) - Steinauer, Charlottenburg, Kantstr. 9.
- 1450) - Steindorff, K., Potsdamerstr. 109. W.
- 1451) - Steiner, V., Tauentzienstr. 10. W.
- 1452) - Steinfeld, Arthur, Grossbeerenstr. 28. S.W.
- 1453) - Steinharter, Stephan, Schöneberg, Grunewaldstrasse 58.
- 1454) - Steinitz, Georg, Alt-Moabit 81. N.W.
- 1455) - Steinthal, S., San.-Rat; Augsburgstr. 46. W.
- 1456) - Stelzner, Frau, Charlottenburg, Kantstr. 22.
- 1457) - Stern, Arthur, Kantstr. 27. W.
- 1458) - Stern, E., Geh. San.-Rat, Potsdamerstr. 126. W.
- 1459) - Stern, J., San.-Rat, Potsdamerstr. 40. W.
- 1460) - Stern, Leop., Andreasstr. 52. O.
- 1461) - Stern, W., Friedrich-Wilhelmstr. 24. W.
- 1462) - Sternberg, Leopold, Konstanzerstr. 4. W.
- 1463) - Sternberg, Ludwig, Petersburgerstr. 62.
- 1464) - Sternberg, W., Kurfürstendamm 236. W.
- 1465) - Stettiner, H., Königgrätzer Str. 44. SW.
- 1466) - Steuer, B., San.-Rat, Ackerstr. 136. N.
- 1467) - Steyrer, o. ö. Prof., Greifswald.
- 1468) - Sticker, Anton, Professor, Brückenallee 6. N.W.
- 1469) - Stöter, Geh. San.-Rat, Genthinerstr. 13b. W.
- 1470) - Stranz, M., Kurfürstendamm 169. W.
- 1471) - Strassmann, A., San.-Rat, Falkenhagen bei Seefeld.
- 1472) - Strassmann, Ferd., Geh. San.-Rat, Stadtrat, Brücken-Allee 36. N.W.
- 1473) - Strassmann, Fritz, Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Direktor des Instituts für Staatsarzneikunde, Siegmundshof 18a. N.W.
- 1474) - Strassmann, P., Professor, Priv.-Doz., Schumannstrasse 18. N.W.
- 1475) - Strauch, C., Priv.-Doz., Luisen-Platz 9. N.W.

- 1476) Dr. Strauss, H., Prof., Priv.-Doz., dirig. Arzt am
Jüdisch. Krankenh., Kurfürstendam 239. W. 50.
- 1477) - Strauss, Hermann, Hildebrandstr. 20. W.
- 1478) - Streckcr, C., Stralsunderstr. 62. N.
- 1479) - Streisand, L., San.-Rat, Invalidenstr. 35. N.
- 1480) - Strelitz, E., San.-Rat, Augsburgerstr. 72. W.
- 1481) - Strube, H., San.-Rat, Berlin-Nieder-Schönhausen.
- 1482) - Stüler, F., Med.-Rat, Kreisarzt, Yorckstr. 89. S.W.
- 1483) - Stulz, Otto, Neue Königstr. 19b.
- 1484) - Sturmman, W., Kurfürstenstr. 81. W.
- 1485) - Sultan, Professor, Berlin-Rixdorf, Bergstr. 1.
- 1486) - Sussmann, Martin, Bayreutherstr. 47. W.
- 1487) - Swarsensky, S., Wrangelstr. 49. S.O.
- 1488) - Taendler, F., Oranienburgerstr. 44. N.
- 1489) - Taendler, J., Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 14.
- 1490) - Tamm, W., Geh. San.-Rat, Kgl. Hofarzt, Prinz
Friedrich-Karlstr. 3. N.W.
- 1491) - Tarrasch, S., Ritterstr. 62. S.W.
- 1492) - Tarrasch, Viktor, Schöneberg, Eisenacherstr. 81.
- 1493) - Teichmann, Bötzwstr. 6. NO.
- 1494) - Tepling, Georg, Spandau, Potsdamerstr. 44.
- 1495) - Thielen, Hanspeter, Meier-Otto-Str. 8. W.
- 1496) - Thiess, Johann, Leipzig.
- 1497) - Thimm, P., Potsdamerstr. 121g. W.
- 1498) - Thonke, Rich., Greifswalderstr. 26/27. N.O.
- 1499) - Thorner, Walther, Priv.-Doz., Kleiststr. 19. W.
- 1500) - Tietz, Carl, Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
- 1501) - Tilliss, Tauentzienstr. 19b. W.
- 1502) - Tobias, E., Am Karlsbad 2. W.
- 1503) - Tobias, Georg, Frankfurter Allee 154. O.
- 1504) - Töpfer, Hans, Berlin - Friedenau, Friedrich-
Wilhelm-Platz 17.
- 1505) - Tomaszewski, Professor, Alexander-Ufer 7. N.W.
- 1506) - Treibel, M., Geh. Sanitätsrat, Hohenzollern-
strasse 24. W.
- 1507) - Treitel, F., Frankfurter Allee 15. O.
- 1508) - Türk, S., Charlottenburg, Berlinerstr. 158.
- 1509) - Tugendreich, Gustav, Hohenstaufenstr. 41. W.
- 1510) - Ullmann, B., Augsburgerstr. 29. W.
- 1511) - Ulrich, R. W., Geh. San.-Rat, Fruchtstr. 5/6. O.
- 1512) - Unger, E., Nürnbergerstr. 66. W.
- 1513) - Unger, Ernst, Derfflingerstr. 21. W.
- 1514) - Unger, F., Geh. San.-Rat, Belle-Alliancestr. 16. S.W.
- 1515) - Unger, M., San.-Rat, Friedrichsfelde, Berliner
Strasse 111.

- 1516) Dr. Ury, Hans, Charlottenburg, Kantstr. 30.
- 1517) - Veit, W., Fasanenstr. 30. W.
- 1518) - Vertun, M., Sächsischestr. 1. W.
- 1519) - Virchow, H., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Prosektor
a. anat. Inst. d. Univ., Keithstrasse 4. W.
- 1520) - Vogel, Julius, Rankestr. 24. W.
- 1521) - Vogel, S., Kommandantenstr. 83. S.W.
- 1522) - Vogeler, C. G., San.-Rat, Berlin-Wilmersdorf,
Wilhelms Aue 121.
- 1523) - Vogt, E., Geh. San.-Rat, Kaiser-Allee 215. W.
- 1524) - Vollmann, S., Schlesischestr. 40a. S.O.
- 1525) - Volmer, Anton, Gr. Hamburgerstr. 10. N.
- 1526) - Vollmer, Hans, Oranienburgerstr. 67. N.
- 1527) - Vosswinkel, E., Martin Lutherstr. 88. W.
- 1528) - Wachsmuth, E., Berlin-Steglitz, Schlossstr.
- 1529) - Wagener, O., Priv.-Doz., Kantstr. 156/157. W.,
z. Z. Giessen.
- 1530) - Wagner, E. S., Münzstr. 10. C.
- 1531) - Walbaum, Otto, Steglitz, Albrechtstr. 20.
- 1532) - Wallmüller, P., Geh. San.-Rat, Neue Winterfeld-
strasse 29. NW.
- 1533) - Walter, S, Charlottenburg, Berlinerstr. 75.
- 1534) - Warnekros, L., a. o. Professor, Kurfürsten-
damm 220. W.
- 1535) - Warschauer, E., Magdeburgerstr. 33. W.
- 1536) - von Wassermann, Geh. Med.-Rat, a. o. Professor,
Rauchstr. 7. W.
- 1537) - Weber, H., Prof., Charlottenburg, Achenbach-
strasse 2.
- 1538) - Weber, S., Professor, Steglitz-Berlin, Schillerstr. 6.
- 1539) - Wechselmann, A., Weinbergsweg 1. N.
- 1540) - Wechselmann, W., San.-Rat, Lützowstr. 72. W.
- 1541) - Weibgen, Carl, Flensburgerstr. 7. NW.
- 1542) - Weichardt, San.-Rat, Charlottenburg, Johann
Georgstr. 20.
- 1543) - Weigelt, Th., San.-Rat, Grüner Weg 79. O.
- 1544) - Weile, Eugen, Alte Schönhauserstr. 14/16. N.
- 1545) - Weiler, J., Berlin-Westend, Ulmen-Allee 37.
- 1546) - Weinrich, M., Am Karlsbad 33. W.
- 1547) - Weinstock, F., Stralsunderstr. 30. N.
- 1548) - Weitling, O., Geh. San.-Rat, Schöneberg, Wartburg-
strasse 26.
- 1549) - Wendeler, P., San.-Rat. Meinekestr. 20. W.
- 1550) - Wendriner, Herbert, Friedrich - Wilhelm-
Strasse 22. W.

- 1551) Dr. Wendt, Malchow i. Mark.
- 1552) - Werner, Georg, San.-Rat, Hohenzollernstr. 16. W.
- 1553) - Werner, J., Rixdorf, Berlinerstr. 71/72.
- 1554) - Werner, Oberarzt, Buch i. d. M.
- 1555) - Wernicke, Wilmersdorf, Uhlandstr. 62.
- 1556) - Wertheim, Arthur, Turmstr. 30a. NW.
- 1557) - Wertheim, Th., San.-Rat, Kurfürstendamm 225. W.
- 1558) - Weski, Oskar, Kurfürstendamm 230. W.
- 1559) - Wessely, H., Geh. San.-Rat, Grossbeerenstrasse 93. S.W.
- 1560) - Westenhöffer, Stabsarzt a. D., Professor, Lichtenrade bei Berlin, Mozartstr. 31.
- 1561) - Weyl, Th., Professor, Privatdozent, Charlottenburg, Am Karlsplatz 4.
- 1562) - Wiener, G., San.-Rat, Genthinerstr. 17. W.
- 1563) - Wiesenthal, O., San.-Rat, Am Karlsbad 4. W.
- 1564) - Wiessler, W., Hannoversche Str. 1. N.W.
- 1565) - Wille, W., San.-Rat, Bayrische Str. 31. W.
- 1566) - Willner, Max, Berlin - Halensee, Kurfürstendamm 132a.
- 1567) - Wimmer, San.-Rat, Paulstr. 19. N.W.
- 1568) - Winderl, H., Oranienstr. 58a. S.
- 1569) - Wirsing, E., San.-Rat, Oranienburgerstr. 66. N.
- 1570) - Wiszwianski, A., Charlottenburg, Mommsenstrasse 69.
- 1571) - Witkowski, Alfred, Kurfürstenstr. 131. W.
- 1572) - Witkowski, Arnold, Regensburgerstr. 9. W.
- 1573) - Witkovsky, Gust., Halensee, Westfälische Str. 35.
- 1574) - Witte, Heinrich, Cudowa-Berlin, Grunewald, Hubertus-Allee 13.
- 1575) - Wittkowski, D., Nettelbeckstr. 9. W.
- 1576) - Wittkowsky, Georg, Nürnbergerstr. 3. W.
- 1577) - Wittstock, H., Brücken-Allee 10. N.W.
- 1578) - Wohlfauer, R., Charlottenburg, Schlüterstr. 53.
- 1579) - Wohlgemuth, H., Uhlandstr. 39. W.
- 1580) - Wohlgemuth, J., Charlottenburg, Knesebeckstrasse 45.
- 1581) - Wolf, Alexander, Charlottenburg, Königsweg 57.
- 1582) - Wolf, Max I, Charlottenburg, Neue Kantstr. 1.
- 1583) - Wolf, Max II, Innsbrucker Str. 41. W.
- 1584) - Wolf, Paul, Rüdersdorf bei Berlin, Kreis-krankenhaus.
- 1585) - Wolff, Albert, Anhaltstr. 15. S.W.
- 1586) - Wolff, Alex., Müllerstr. 183. N.
- 1587) - Wolff, Alfr., San.-Rat, Altonastr. 7. N.W.

- 1588) Dr. Wolff, Arthur, Charlottenburg, Sybelstr. 36.
1589) - Wolff, B., San.-Rat, Berlin - Friedrichsberg,
Frankfurter Chaussee 6.
1590) - Wolff, Bruno, I., Ansbacherstr. 15. W.
1591) - Wolff, Bruno, II., Steglitzerstr. 13. W.
1592) - Wolff, Fried., San.-Rat, Berlin-Wilmersdorf,
Geisbergstr. 22.
1593) - Wolff, H., I., Alexander-Ufer 5. N.W.
1594) - Wolff, H., II., Professor, dirig. Arzt, Potsdam,
Markgrafenstr. 26.
1595) - Wolff, Hermann Ivo, Turmstr. 20. N.W.
1596) - Wolff, Jac., San.-Rat, Alt Moabit 84b. N.W.
1597) - Wolff, Max, Geh. Med.-Rat, a. o. Professor,
Leiter der Königl. Klinik für Lungenkranke,
Potsdamerstr. 121 g. W.
1598) - Wolff, W., Neue Ansbacherstr. 17. W.
1599) - Wolff, Walter, Heilbronnerstr. 9. W.
1600) - Wolff-Eisner, Alfred, Potsdamerstr. 65. W.
1601) - Wolff-Lewin, H., Calvinstr. 23. N.W.
1602) - Wolffenstein, Ed., Wichmannstr. 10. W.
1603) - Wolfner, F., Marienbad i. Böhmen.
1604) - Wolfsohn, Georg, Augsburgstr. 58. W.
1605) - Wolfsohn, J., San.-Rat, Uhlandstr. 162. W.
1606) - Wollenberg, G. A., Priv.-Doz., Rankestr. 31. W.
1607) - Wollenberg, J., Kaiser-Allee 172. W.
1608) - Wollheim, C., San.-Rat, Fruchtstr. 61. O.
1609) - Wormann, M., Andreasstr. 3. O.
1610) - Wossidlo, H., San.-Rat, Viktoriastr. 19. W.
1611) - Wreschner, E., Müllerstr. 173. N.
1612) - Würzburg, A., Kais. Reg.-Rat, San.-Rat, (Charlotten-
burg), Kantstr. 139.
1613) - Wutzer, H., Geh. San.-Rat, Grossbeerenstr. 64. S.W.
1614) - Wygodzinski, Fräulein Martha, Schönhauser
Allee 188. N.
1615) - Wygodzinski, W., Kottbuserdamm 7. S.O.
1616) - Zadek, J., Dresdenerstr. 109. S.
1617) - Zander, L., Lindenstr. 12. S.W.
1618) - Zander, Paul, Oranienburgerstr. 66. N.
1619) - Zeller, Professor, Berlin - Wilmersdorf, Hohen-
zollerndamm 192. W.
1620) - Zenthöfer, L., Oranienstr. 6. S.
1621) - Zepler, G., Charlottenburg, Bismarckstr. 103.
1622) - Ziegra, W., Berlin-Rixdorf, Berlinerstr. 57.
1623) - Ziehen, Geh. Med.-Rat, o. Prof., Direkt. d. psych.
Klinik der Charité, Kurfürstendamm 241. W.

- 1624) Dr. Zielenziger, H., Meinekestr. 3. W.
 1625) - Ziffer, A., San.-Rat, Gneisenaustr. 16. S.W.
 1626) - Zimmermann, Gustav, (Charlottenburg) Bleib-
 treustrasse 48.
 1627) - Zinn, W., Prof., Priv.-Doz., dirig. Arzt der inneren
 Abteilung des städtischen Krankenhauses Moabit,
 Maassenstr. 37. W.
 1628) - Zondek, M., Tauentzienstr. 11. W. .
 1629) - Zucker, J., San.-Rat, Kurfürstenstr. 154. W.
 1630) - Zuelzer, G., Rankestr. 15. W.
 1631) - Zuelzer, Rich., Potsdam, Spandauerstr. 5.
 1632) - Zunker, E., Exzellenz, Wirkl. Geh.-Rat, General-
 arzt, Charlottenburg, Fasanenstr. 67.
 1633) - Zuntz, Leo, Alt Moabit 97. N.W.
 1634) - Zuntz, N., Geh.-Rat, Professor der Physiologie
 an der landwirthschaftl. Hochschule, Lessing-
 strasse 50. N.W.
 1635) - Zwirn, J. I., Invalidenstr. 149. N.
 1636) - Zwirn, J. II., Potsdamerstr. 61. W.

Zusammenstellung.

Ehren-Mitglieder	24
Lebenslangliche Mitglieder	9
Mitglieder	1636
Summa	1669.

Erster Teil.

1. Sitzung vom 4. Januar 1911.

Vorsitzender: Herr Senator.

Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: M.H.! Ich eröffne die Sitzung, die erste im neuen Jahre, von dem ich wünsche, dass es sich wie für jeden von Ihnen, so insbesondere für unsere Gesellschaft recht günstig gestalten möge.

Seinen Austritt hat angemeldet Dr. Hans Bab, der eine Stelle als Assistent an einer Wiener Klinik annimmt.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn A. Oliven: Bericht über die X. Deutsche Studienreise. Berlin 1910. Von Herrn Ivar Wickman: Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Berlin 1907.

Vorsitzender: Von dem Verbands Deutscher Diplomingenieure, Bezirksverein Berlin, sind 50 Einladungen ergangen zu einer Mitgliederversammlung am Montag, dem 16. Januar 1911, abends 8¹/₄ Uhr im Saal 50 des Erweiterungsbaus der Technischen Hochschule. Das Programm lautet: 1. Geschäftliche Mitteilungen, 2. Referat über Pensionsversicherung der Privatangestellten, 3. Vortrag des Herrn Prof. Sombart: Die moderne Technik in ihrer Bedeutung für das Wirtschaftsleben. Wer von den Herren sich dafür interessiert, kann hier eine von den Karten in Empfang nehmen.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Hugo Maass:

Fall von Blasenspalte und Missbildung der Genitalien mit Prolapsus uteri beim Säugling.

Das kleine, jetzt 6 Wochen alte Mädchen, das ich Ihnen demonstrieren möchte, bietet eine in mehrfacher Hinsicht interessante Bildungsstörung im Bereich seines Urogenitaltractus. Dasselbe hat ausser einem Spalt der Symphyse eine totale Blasenspalte, einen mangelnden Schluss der Vulva und sekundär erworben einen totalen Uterusprolaps.

Zur Anamnese ist zu bemerken, dass das Mädchen rechtzeitig geboren, und das erste Kind völlig gesunder Eltern ist; weder bei diesen noch sonst in der Familie sind irgend welche Bildungsstörungen vorhanden.

Als ich das Kind bald nach seiner Geburt in der Neumann'schen Kinderpoliklinik sah, bot sich folgender Befund:

Bei dem im ganzen gut entwickelten und ohne sonstigen Bildungsstörungen behafteten Kinde liegt unmittelbar unterhalb des noch nicht abgefallenen Nabelschnurrestes die evertierte Blasenschleimhaut in etwa

Markstückgrösse frei zu tage; man erkennt auf ihr sehr schön das Trigonum Lientaudii mit den Ureterenöffnungen, aus denen stossweise der Urin herausspritzt; durch die Urinbenetzung ist die umgebende Bauchhaut stark ekzematös. An der unteren Peripherie der evertierten Blasenschleimbaut findet sich an Stelle des Mons veneris nur eine schmale, höchstens 2—3 mm breite Hautbrücke, unterhalb deren man in die weit klaffende Vulva hineinsieht; die grossen Labien sind nur an der hinteren Commissur vereinigt, nach vorn zu bilden sie einen offenen Winkel von etwa 90°, ebenso klaffen die kleinen Labien nach vorn zu weit auseinander. Clitoris sowie Uretra fehlen vollkommen. In der Tiefe der Vulva sieht man die Scheidenwände, besonders beim Schreien des Kindes sich stark vorwölben. An der Symphyse lässt sich ein medianer Spalt von $2\frac{1}{2}$ —3 cm Breite palpieren. Damm und After sind normal gebildet.

Als ich das Kind einige Tage später wieder sah, hatte sich — offenbar unter dem Einfluss des bei dem sehr unruhigen Kinde stark gesteigerten intraabdominellen Drucks — aus der klaffenden vulva ein totaler Prolapsus uteri entwickelt, den Sie jetzt noch bei dem Kinde sehen (Demonstration). Zugleich besteht eine partielle Inversio uteri und der Uteruskanal ist entsprechend verkürzt; die Sonde lässt sich kaum 1 cm in denselben vorschieben. Mit einiger Mühe lässt sich der Uterusprolaps reponieren, aber eine dauernde Retention wird wohl ohne operatives Eingreifen nicht zu erreichen sein.

Hinsichtlich der Blasenektomie dürfte, — sofern das Kind ein höheres Alter erreicht, — nur die Maydl'sche Operation, d. h. die Einpflanzung des Trigonum mit den Ureteren in die Flexura sigmoidea in Frage kommen.

Hr. Mainzer kann eine Inversion des prolabierten Uterus nicht anerkennen.

Hr. Maass: Eine völlige Inversion des Uterus besteht freilich nicht, und ist auch von mir nicht behauptet worden; man müsste ja dann auf der invertierten Schleimhaut die Tubenostien sehen, was hier nicht der Fall ist. Das Bestehen einer partiellen Inversio uteri möchte ich schon aus der auffallenden Kürze des Uteruskanals folgern, in dem — wie schon erwähnt — die Sonde knapp 1 cm vordringt; doch gebe ich zu, dass bei der Kleinheit der kindlichen Verhältnisse die Entscheidung hierüber nicht ganz leicht ist und füge mich in diesem Punkte gern dem kompetenteren Urteil der Herren Gynäkologen. Immerhin ist auch der Prolaps des nicht invertierten Uterus im Säuglingalter gewiss eine recht interessante Kuriosität.

Tagesordnung.

Hr. Magnus-Levy:
Karellkur, Oertelkur, Widal-Strausskur, ihre Prinzipien und ihre Anwendung. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Strauss: Mit Freude habe ich vernommen, dass Herr Magnus-Levy sich auch als überzeugter Anhänger der kochsalzarmen Ernährung für eine ganze Reihe von Krankheiten bekannt hat. Wie ich sehe, steht er in der Bewertung dieser Behandlungsmethode im ganzen auf einem ähnlichen Standpunkte wie ich ihn auf Grund der Erfahrungen und wissenschaftlichen Untersuchungen, die ich im Verlaufe der letzten 8 Jahre diesem Gegenstand gewidmet habe, stets vertreten habe. Dies gilt vor allem hinsichtlich der parenchymatösen, speziell der chronischen parenchymatösen, Nephritis, welche auch heute noch die Domäne dieser Behandlung darstellt. Ich fasse dabei allerdings den Begriff Domäne

nicht in dem Sinne, dass derartige Patienten bloss mit einer kochsalzarmen Ernährung behandelt werden sollten, denn, wie ich schon in meiner ersten Arbeit über die salzarme Ernährung, mit welcher ich diese Behandlungsmethode in die Therapie der Nierenerkrankungen einführte, betonte, vertragen sich nicht nur die diätetische und die medikamentöse Chlorentziehung sehr gut, sondern sie vermögen sich sogar in der Wirkung zu unterstützen. Das habe ich seither immer wieder gesehen.

Nicht ganz in Uebereinstimmung, wenn auch nicht weit abweichend stehe ich mit den Auffassungen, die Herr Magnus-Levy bezüglich der Behandlung des Diabetes insipidus und der Herzkrankheiten geäußert hat. Nach meiner Erfahrung gibt es aber unter den Fällen von Diabetes insipidus auch solche, die nicht ganz in das Schema passen, trotzdem sie nach den speziellen vorausgegangenen Untersuchungen alle Kriterien besitzen, auf Grund deren man sie — ich will einmal den Ausdruck gebrauchen — als „Kochsalzfälle“ ansehen müsste.

Bezüglich des Anwendungsgebietes der kochsalzarmen Ernährung und der Flüssigkeitszumessung hat sich Herr Magnus-Levy bei dem Kapitel der Herzkrankheiten, soweit die Fälle von sekundärer Herzinsuffizienz bei den chronischen interstitiellen Nephritiden in Frage kommen, etwas vorsichtig ausgedrückt. Er scheint sich aber im ganzen mehr der Richtung zuzuneigen, wie sie von v. Noorden inauguriert ist, während ich bei den Patienten, welche eine sekundäre Herzinsuffizienz im Verlaufe einer chronischen interstitiellen Nephritis darbieten, häufig mehr geneigt bin, normale und sogar übernormale, allerdings nicht excessive, Mengen von Flüssigkeit zu gewähren, da ich auf Grund der Beobachtungen und Untersuchungen, die ich seit 15 Jahren auf diesem Gebiete angestellt habe, zu der Ueberzeugung gekommen bin, dass die Giftgefahr in diesen Fällen häufig eine intensivere Berücksichtigung erfordert, als die Herzgefahr. Eine ähnliche Auffassung hat auch Herr Kraus vor kurzem in einem Vortrage, der dieses Gebiet zum Gegenstand hatte, geäußert.

Unterstützen kann ich das, was Herr Magnus-Levy in bezug auf die Technik der Ernährung gesagt hat. Die Technik der Ernährung ist gewiss nicht allzu schwierig, aber sie erfordert Sorgfalt und individuellen Zuschnitt. Ich halte es deshalb auch heute nicht für richtig, für die salzarme Ernährung ein zu scharf umschriebenes, für jeden einzelnen Fall gleichartiges Vorgehen zu befolgen, sondern es scheint mir in der Kur das wesentliche und allein in Frage kommende Moment das Prinzip der Kochsalzarmut der Nahrung zu sein, das für den einzelnen Fall in Art und in Intensität der Durchführung jeweils den besonderen Verhältnissen anzupassen ist. Es ist überhaupt nicht immer leicht, die richtigen Fälle herauszugreifen, die Gegenstand einer Chlorentziehungskur sind. Man muss da sehr genau auswählen, und es trifft dies auch hinsichtlich der Dauer der Behandlung zu.

Was Herr Magnus-Levy bezüglich der Nachkur bei einer Karellkur gesagt hat, kann ich meinerseits gleichfalls bekräftigen. Wenn man Patienten nach einer Karellkur einer selbstgewählten Ernährung mit geringem Kaloriengehalt überlässt, so kann man zuweilen beobachten, dass sie in 2—3 Tagen durch reichliche Wasseraufnahme alles das an Gewicht wieder einholen, was durch eine zielbewusste 4-, 5-, 6 tägige Karellkur an Gewichtsabnahme erreicht worden ist.

Besonders erfreut war ich über zwei Dinge in dem Vortrage des Herrn Magnus-Levy. Das eine Moment ist das, dass er dem Kochsalz dieselbe Sonderstellung gegenüber den anderen Salzen eingeräumt hat, wie ich dies seinerzeit schon in meiner ersten hierher gehörigen Arbeit getan habe, und zweitens, dass er nach der historischen Seite dem Anteil gerecht geworden ist, den ich an der Begründung und Einführung

der salzarmen Ernährung in die Therapie besitze. Wenn diese Behandlungsmethode vielfach unter dem Namen der Widal'schen läuft, so muss ich auch hier trotz aller Hochachtung vor den grossen Verdiensten des Herrn Widal auch auf diesem Gebiete mit vollem Nachdruck betonen, dass ich, wenn auch nur 6 bzw. 8 Wochen vorher, so doch tatsächlich vor Widal dieselben therapeutischen Forderungen gestellt habe, die heute vielfach Widal allein zugeschrieben werden. Zur Begründung meiner Forderungen habe ich damals eine ganze Reihe von zielbewusst ausgeführten Versuchen und von beweiskräftigen Argumentationen mitgeteilt, und wenn ich auch nicht das bekannte Experiment von Widal selbst angestellt habe, so war doch die von mir vor der Widal'schen Publikation zur Begründung meiner Forderung einer salzarmen Ernährung gegebene Beweisführung durchaus stichhaltig. War sie auch in der Form anders geartet, so reichte sie trotzdem zur Begründung meiner Forderung vollkommen aus. Als ich seiner Zeit Herrn Widal gegenüber auf meine wohlerworbenen Anrechte in der Frage hinwies, war Herr Widal der Meinung, dass ich unter einer Chlorentziehungskur eine exklusive Milchkur verstanden habe. Das war aber ein Irrtum von Herrn Widal, denn ich habe mich selbst schon in meiner von ihm ins Auge gefassten, vor 8 Jahren erschienenen, Arbeit ausdrücklich dagegen gewandt, dass Chlorentziehungskuren in Form von ausschliesslichen Milchkuren ausgeführt werden, und es ergab sich ausserdem aus der betreffenden Arbeit klar, dass es mir lediglich auf eine Gesamtreduktion des Kochsalzes in der Nahrung für die Zwecke der Entwässerung bei meiner Empfehlung einer salzarmen Ernährung ankam. Lief doch der Gesamttenor meiner damaligen Arbeit in unzweideutiger Weise ganz allgemein auf die Empfehlung einer salzarmen Nahrung als eines damals noch völlig neuen Mittels zur Bekämpfung des Hydrops renalis hinaus.

Hr. Felix Hirschfeld: Herr Magnus-Levy hat bei der Besprechung der Karellkur wohl hervorgehoben, dass sie eine Entziehungskur ist; indem er aber dann nur für die Eiweissstoffe eine wesentliche Belastung des Kreislaufs angab, ist nicht genügend hervorgetreten, welche hochgradige Unterernährung diese Kur für den Organismus bedeutet. Diesen Umstand muss der Arzt bei ihrer Anwendung aber immer berücksichtigen. In der Modifikation, wie die Karell'sche Kur in Deutschland von Lenhartz, Goldscheider und Kuttner empfohlen wurde, beträgt die tägliche Nahrung 800 ccm Vollmilch, zu der bisweilen noch einige Zwiebacke hinzukommen, während Karell 1866 sogar nur entsahnte Milch gestattete. Mit 800 ccm Milch werden etwa 28 ccm Eiweiss, 24 Fett und vielleicht 35 Kohlehydrate dem Organismus täglich zugeführt, also etwa 500 Kalorien. Ich erinnere Sie daran, dass man beim erwachsenen Mann annähernd 2500 bis 2700 Kalorien und bei der erwachsenen Frau in runder Zahl 2000 bis 2300 Kalorien als den Bedarf bei Ruhe rechnet. Schon deshalb sind wir gezwungen, die Patienten ins Bett zu legen, denn bei einer solchen Inanition würden leicht Schwächezustände ausgelöst werden, wenn die Kranken sich bewegen dürften.

Diese strenge Bettruhe mag bei einer Kompensationsstörung kein Nachteil sein; aber gerade der Verallgemeinerung der Karellkur steht dies im Wege, denn wir werden uns fragen müssen: ist es richtig, dass wir zur Anwendung einer Kur die Patienten zur Bettruhe zwingen, und dass, wenn sie diese Bettruhe nicht streng halten, sie unter Umständen schweren Collapsen ausgesetzt sind. Als ich seinerzeit auf Grund von Stoffwechselversuchen eine Unterernährung bei Kompensationsstörungen empfahl und dies auch durch klinische Versuche belegte,

zog ich die von Karell gemachten Erfahrungen als Beweise für die Richtigkeit meiner Anschauungen heran. Neuerdings ist nun der Charakter der Karellkur als chlorarme und rein flüssige Diät in den Vordergrund gestellt worden. Dies gebe ich gern zu. Aber auch bei der von mir empfohlenen Art der Unterernährung braucht der Chlorgehalt nur wenig grösser zu sein. Ferner mag der reinen Milchkur als rein flüssige Ernährung für die schweren Formen von Kompensationsstörungen, namentlich bei einer weitgehenden Schädigung der Nieren noch der erste Rang gebühren, für die leichten und mittleren Grade von Kreislaufstörungen halte ich eine aus flüssigen und festen Stoffen gemischte und aus verschiedenen Nahrungsmitteln bestehende Kostform für zweckmässiger.

Wenn dann weiter Herr Magnus-Levy für Nierenkranke einen niedrigen Eiweisssgehalt in der Kost verlangte, so stimme ich mit ihm vollständig überein, und ich erinnere daran, dass seinerzeit gegen Herrn v. Noorden, als er hier im Verein für innere Medizin im Mai 1892 über die Ernährung der Nierenkranken sprach, ich an der Hand von eigenen Versuchen und denen meines Schülers Kornblum darauf hinwies, dass gerade die erkrankte Niere die Zersetzungsprodukte einer grösseren Eiweissmenge langsamer ausscheidet und deshalb für eine eiweisssarme Diät eintrat. v. Noorden bestritt damals, dass man hierin etwas für die chronische Nephritis Typisches erblicken könne und riet, man solle den Nierenkranken ungefähr bei derjenigen Kost lassen, die er von Hause aus gewöhnt sei, wenn diese nicht ganz vernunftwidrig wäre.

Hr. Staehelin: Es ist heute bei der Diskussion nicht genug zum Ausdruck gekommen, dass der Wert der verschiedenen Entziehungskuren auch abhängt von der Art der zugrunde liegenden Kompensationsstörungen. Es ist etwas anderes, ob man Oedeme eines chronisch-parenchymatösen Nephritikers zu behandeln hat oder eine Kreislaufstörung infolge einer Herzauffektion. Bei einer chronischen Nephritis ist es selbstverständlich, dass eine dauernd durchzuführende Kur wie die kochsalzarme Diät den Vorzug verdient. Bei einer Kreislaufstörung dagegen, die auf einer Herzinsuffizienz beruht, konkurriert die Karellkur viel eher mit der Kochsalzentziehungskur und namentlich auch deshalb, weil die Karellkur sehr viel leichter durchzuführen ist, nicht nur in der Privatpraxis, sondern auch im Krankenhaus.

Bei Kreislaufstörungen infolge von Herzinsuffizienz gelingt es häufig, durch eine einmalige kurze Kur die Oedeme dauernd zu beseitigen, und da hat sich nun bei uns in der His'schen Klinik eine Modifikation der Karellkur bewährt, die wir schon in Göttingen und auch hier in Berlin angewendet haben. Man gibt am ersten Tage nur $\frac{1}{4}$ Liter Milch, ganz verteilt auf den ganzen Tag, also man gibt vielleicht halbstündlich oder stündlich einen Esslöffel oder einen halben Esslöffel; am zweiten Tage gibt man 500 ccm, am dritten 750 ccm und geht dann allmählich zu einer volleren Kost über. Dabei sieht man häufig, dass nicht nur Oedeme infolge von Herzstörungen, sondern auch pleuritische Exsudate verschwinden und auch nach Beendigung der Kur nicht wiederkehren.

Hr. Mankiewicz: Die wenigen Worte, die ich hier zu dem Vortrage sprechen will, sind nicht der Niederschlag sehr eingehender Erfahrungen mit der salzarmen Diät, denn meine Erfahrung damit bei parenchymatöser Nephritis ist bisher nur gering; sie werden aber unterstützt durch einen Versuch, welchen ich an meinem eigenen Körper gemacht habe.

Vor einer Reihe von Jahren habe ich gelegentlich von Stoffwechselversuchen — nicht, um abzumagern — 8 Tage nur von Milch gelebt.

Ich habe keinen Tropfen Wasser oder andere Nahrungsmittel zu mir genommen. Es ist vielleicht ganz interessant, zu erfahren, wie die Milchkur bei einem gesunden Menschen wirkt. Durch nicht ganz 2 l Milch pro Tag durchschnittlich haben sich recht unangenehme Erscheinungen: Kopfschmerzen, Müdigkeit, Abgeschlagenheit gezeigt. Ich habe mich freilich nicht ins Bett legen können, sondern habe meiner Beschäftigung nachgehen müssen. In den ersten Tagen habe ich $2\frac{1}{2}$ l Milch zu mir nehmen können, dann ist es nach und nach weniger geworden, so dass ich nur auf $1\frac{1}{2}$ l kam. Es hat aller Energie bedurft, um die Sache durchzuführen und nicht wenigstens Wasser zu genießen.

Es ist gar kein Zweifel, dass die Milchdiät eine ausserordentliche Entziehungskur ist. Ich möchte noch auf etwas aufmerksam machen, was vielleicht nicht bekannt ist. Ich habe gekochte Milch zu mir genommen, und ich habe eine sehr unangenehme Obstipation bekommen, welche wochenlang andauerte, und die zu beseitigen grosse Schwierigkeiten machte.

Es wäre wohl zu erwägen, ob, wenn man dem Corpus vile so geringe Nahrungsmengen und so geringe Flüssigkeitsmengen zuführt, dadurch nicht eine Verschlechterung in dem ganzen Befinden des Kranken zustande kommt. Die Oedeme mögen ja zurückgehen, aber Eiweiss und Fettbestand des Körpers erleiden einen nicht zu reparierenden Verlust.

Hr. Pagel: Gestatten Sie eine kleine historische Notiz, die mir gerade einfiel, als Herr Kollege Strauss seine historische Mitteilung machte. Der Unterschied zwischen beiden liegt darin, dass die meinige etwas weiter zurückreicht. Sie führt nämlich bis auf die Mitte des 17. Jahrhunderts zurück.

Es sei nämlich daran erinnert, dass Thomas Sydenham, der berühmte Londoner Arzt, der „englische Hippokrates“, wie er auch genannt wurde, gestorben 1689, in seiner klassischen Schrift über die Gicht, an welcher der Verfasser seit seinem 30. Lebensjahre gelitten hatte, auf die damals, d. h. zur Zeit der Abfassung der Schrift, um 1680, bereits seit 20 Jahren eingeführte ausschliessliche Milchdiät bei Gicht aufmerksam gemacht hat. Sydenham rühmt ihren grossen Erfolg. Unter anderem wurde die Kur bei einem Patienten ein Jahr lang durchgeführt, und während dieser Zeit blieben die Anfälle vollständig aus. Allerdings trat schliesslich ein gewisser Widerwille gegen die Milch ein, und die Anfälle kehrten dann in alter Heftigkeit zurück.

Ich weiss nicht, ob für die moderne Karellkur, die also gewissermassen ein empirischer Nachläufer der Sydenham'schen wäre, Beobachtungen über Erfolge, speziell bei Gicht, vorliegen, und wie sie zu erklären sind.

Hr. Senator: Ich möchte auf zwei interessante Punkte in dem Vortrage des Herrn Magnus-Levy eingehen, nämlich einmal auf seinen Hinweis auf die Rolle, die das Eiweiss für den Wasserstoffwechsel spielt. Er hat damit eine neue Stütze für die Ansicht erbracht, dass man Nierenkranken Eiweiss nicht so uneingeschränkt zuführen soll, wie es von manchen Seiten gefordert wurde, sondern dass es im Gegenteil vorteilhafter ist, es einzuschränken, wofür Herr F. Hirschfeld ja auch schon Gründe beigebracht hat, und ich selbst habe früher schon zu einer Einschränkung der Eiweisszufuhr aus verschiedenen Gründen geraten.

Der zweite Punkt ist die Polyurie bei der Schrumpfniere. Wenn ich Herrn Magnus-Levy recht verstanden habe, so schien aus seinen Auseinandersetzungen hervorzugehen, als ob er die Polyurie mit v. Noorden betrachte als bedingt durch die gesteigerte Aufnahme von Wasser in eines erhöhten Durstgefühls, dass also mit der Entziehung der

Wasserzufuhr die Polyurie nachlasse. Dem kann ich nicht beistimmen. Ich habe sehr häufig bei Schrumpfnierenkranken die Flüssigkeitszufuhr beschränkt, ohne dass dadurch die Polyurie beseitigt wurde.

Allerdings kann man danach eine Abnahme der Harnmenge beobachten, aber vom Aufhören der Polyurie, d. h. der Entleerung einer abnorm grossen Menge von Urin, ist keine Rede, sie besteht, wenn auch in etwas geringerem Grade, fort. Nach den Untersuchungen der Neuzeit bin ich der Meinung, dass die Polyurie auch nicht abhängt, wie man lange geglaubt hat, von der arteriellen Drucksteigerung. Pässler und Heinecke haben nachgewiesen, dass die Erhöhung des Blutdrucks und die Polyurie unabhängig voneinander sind, dass die eine ohne die andere stattfinden kann. Ich halte dafür, dass die Polyurie eine spezifische Wirkung der Insuffizienz der Niere bei der indurativen Nephritis (Schrumpfniere) ist, und zwar verursacht durch gewisse N-haltige Stoffe, die sich dabei allmählich in steigender Menge im Körper anhäufen, wie vor Jahren schon Strauss in meiner Klinik nachgewiesen hat, Stoffe, die von ihm früher als „Retentionsstickstoff“, von mir als „Reststickstoff“ bezeichnet wurden. Ich will jetzt nicht näher darauf eingehen. Ich habe mich darüber ausführlicher in einem Vortrag ausgesprochen, den ich vor längerer Zeit hier angemeldet, aber dann, um anderen Platz zu schaffen, zurückgezogen habe und der demnächst in der Zeitschr. f. klin. Med. erscheinen wird.

Hr. Magnus-Levy (Schlusswort): Ich möchte zunächst betonen, dass es mir heute darauf ankam, die Prinzipien der Kuren zu erklären, dass ich daher nicht in der Lage war, auf viele Einzelheiten einzugehen. Ich habe aber ausdrücklich betont, dass man das Schema nicht durchzuführen braucht, sondern dass der, der die einzelnen Verhältnisse, die Zusammensetzung der Nahrung usw. kennt, da vielfach variierend vorgehen kann. Wer aber in diesen Dingen nicht festen Boden unter den Füßen hat, wird jedenfalls mit den Variationen nicht beginnen dürfen, sondern sich an die ursprünglichen Vorschriften der Autoren zu halten haben.

Herrn Strauss darf ich folgendes erwidern: Selbstverständlich kann man die kochsalzlose Diät, die Schonung, mit der medikamentösen Behandlung der Uebung kombinieren. Wer aber den Beweis führen wollte, dass die kochsalzlose Diät wirksam ist, müsste zunächst von Medikamenten ganz absehen; und jeder, der sich heute davon überzeugen will, muss das gelegentlich auch tun.

Dass es beim Diabetes insipidus verschiedene Fälle gibt, ist mir wohl bekannt. Man sieht es dem einzelnen Fall, selbst wenn man an ihm Stoffwechselversuche ausführt, nicht immer an, wohin er gehört. Ich habe hier nur von jenen Fällen gesprochen, in denen man gar nicht anders zu Rande kommt, als mit einer Entziehung des Kochsalzes und des Eiweisses.

Bei Schrumpfniere möchte ich persönlich einer Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr nicht sehr das Wort reden. Ich habe v. Noorden's Erfahrungen, nach seinen Angaben, ohne einschränkende Kritik wiedergegeben. Ich selber glaube aber, dass auch bei v. Noorden's Vorschriften und Erfolgen nicht die reine Flüssigkeitsbeschränkung allein wirksam war, sondern auch und wohl in erster Reihe die „induzierte“ Kostveränderung. v. Noorden freilich erwähnt davon nichts. Gleich den Herren Senator und Strauss empfehle und übe ich bei Schrumpfniere die primäre Wasserentziehung nicht. Ich gebe eine mässig kochsalzarme Kost, dann sinkt, ohne dass man der Kranken irgend etwas über das Trinken sagt, ihre Polyurie von selbst. Ich gehe eben den

direkten Weg statt des indirekten, den Oertel und nach ihm von Noorden eingeschlagen haben.

Ich betone im übrigen gerne, dass die Ansprüche von Strauss, wie ich es auch heute Abend mehrfach ausgeführt habe, nach manchen Richtungen hin durchaus gerechtfertigt sind. Tatsächlich haben Strauss und Widal gleichzeitig die gleiche Erkenntnis gehabt und die gleiche Forderung aufgestellt. Wenn der Name Widal's sich in der Weltliteratur mit Recht bei dieser Kost mehr eingebürgert hat als der von Strauss, so liegt das daran, dass es Widal gelungen ist, mit einem glänzenden Experiment seine Theorie und die Wirksamkeit der neuen Kur sofort zu beweisen.

Dass die Karellkur eine starke Entziehungskur ist, habe ich in meinem Vortrag betont, ohne auf die Einzelheiten einzugehen; und ich stimme Herrn Kollegen Hirschfeld durchaus bei, dass man sich in manchen Fällen eine ähnlich arme Kost auch anders zusammenstellen kann.

Dass man, wie Herr Staehelin sagte, in verschiedenen Fällen verschieden vorgehen muss, habe ich ebenfalls angedeutet. Ebenso gab ich schon an, dass die Karellkur selbst im Krankenhause leichter durchzuführen ist als im allgemeinen die kochsalzlose Diät. Allerdings im Krankenhause Friedrichshain, wo Prof. Stadelmann die kochsalzlose Diät eingeführt hat, wird sie heute mit grosser Leichtigkeit und grossem Erfolge in vielen Fällen angewendet.

Herrn Mankiewicz darf ich erwidern, dass ein plötzlicher Uebergang von gemischter Kost zu einer grossen Tagesration, 2—2½ Liter Milch täglich, bei sehr vielen Gesunden unangenehme Zustände macht, die durchaus bekannt sind. Aber Karell war ein so guter Empiriker, dass er eben nicht mit 2 Litern angefangen hat, sondern mit höchstens 0,8 Liter und noch weniger; das ist ein grosser Unterschied. Zudem handelte es sich um geschwächte Patienten, die auch meist zu Bett lagen, und Bettruhe ist bei einer strengen Entziehungskur, wie es die Karellkur in den ersten 2, 3 Wochen ist, unbedingt notwendig. Eine reine Milchernährung mit 2½—3 Litern täglich war in Frankreich lange Zeit bei Nephritis üblich gewesen, aber nicht in Deutschland; wir haben sie in Deutschland schon längst abgelehnt.

Darf ich hier, da ein Urologe das Wort genommen hat, auf etwas hinweisen, was für die Herren Urologen vielleicht ganz interessant sein mag? Die unangenehmen Folgezustände bei der Prostatahypertrophie bilden ebenfalls ein Gebiet für die eiweiss- und kochsalzarme Diät. Ich habe einen lehrreichen Fall beobachtet: Ein Herzkranker mit einer starken Prostatahypertrophie und dauernd stark geblähter Blase blieb, nachdem seine Störungen durch eine kombinierte Karell-Widalkur beseitigt waren, lange Zeit bei einer ähnlichen, freilich nicht ganz so strengen Kost. Hier war nun die Urinsecretion sehr viel geringer als früher. Die Blase füllte sich in sehr viel längerer Zeit zu ihrer gewohnten Grösse, sie wurde nicht so schnell gedehnt, und damit schien sich ihr Tonus deutlich zu erhöhen, wobei ausserdem noch vielleicht eine direkte günstige Wirkung der Eiweiss- und der Kochsalzsalzentziehung auf die erkrankte Prostata in Frage kam. Jedenfalls traten die Blasenstörungen deutlich zurück.

In bezug auf Sydenham's Empfehlung der Milchkur bei der Gicht erwidere ich, dass wir wohl heutzutage geneigt sein werden, deren günstige Wirkung in erster Reihe auf ihre Purinfreiheit zu beziehen.

2. Sitzung vom 11. Januar 1911.

Vorsitzender: Herr Senator.

Schriftführer: Herr F. Krause.

Vorsitzender: Seinen Austritt aus der Gesellschaft hat ohne Angabe des Grundes angemeldet Herr Dr. Boller, der ein Jahr Mitglied gewesen ist.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Carl Schindler: Ich bitte Sie, nachher im Nebenzimmer zwei meiner Privatpatienten anzusehen, deren einer vor 3 Wochen, deren anderer vor 8 Tagen mit dem von mir in der Neisser'schen Klinik hergestellten und klinisch erprobten 40proz. Dioxydiamidoarsenobenzolöl (Joha) behandelt wurden, um sich davon zu überzeugen, dass, wie ich es schon aus der Neisser'schen Klinik in Nr. 52, 1910, der Berliner klinischen Wochenschrift berichten konnte, trotz ambulanter Behandlung die Einspritzung dieses hochprozentigen Präparates bei richtiger Injektionstechnik in der Regel keine Infiltrate oder unangenehme Nebenerscheinungen hervorruft. Die Schmerzlosigkeit und die gute Resorption dieses 40proz. Präparates das ich hier herumgebe, beruht einestheils darauf, dass innerhalb eines kleinen Volumens grosse Dosen von Salvarsan (0,4 in 1, 0,6 in 1½ ccm Masse) injiziert werden, anderenteils darauf, dass das Salvarsan nicht einfach nur in Oel grob suspendiert, sondern in einer salbenähnlichen Grundmasse von Jodipin und Lanolin nach einem bestimmten Verfahren ausserordentlich fein und gleichmässig verteilt ist. An den Taubenbrüsten, die ich jetzt herumgehen lasse, sehen Sie, dass nach der Injektion einer öligen Suspension reichliche Niederschläge vorhanden sind, während die salbenartige Salvarsanmasse in feinste Fetttropfchen durch den Gewebsaft aufgelöst und resorbiert wird. Sie sehen aber ferner, dass das 40proz. Salvarsanpräparat, welches aus dem reinen Sesamöl und Lanolin hergestellt wurde, scharf umschriebene Nekrosen hervorruft, wie die saure Lösung nach Dubot, während das aus dem jodierten Sesamöl-Jodipin und Lanolin hergestellte 40proz. Salvarsanpräparat keine makroskopisch sichtbaren Nekrosen an Tauben hervorrief. Man sieht bei vollkommener Resorption nur einen gelblich verfärbten Streifen, der bei mikroskopischer Untersuchung natürlich sich in der sonst intakten Muskulatur als nekrotisch erweisen wird. Aber klinisch kommt diese geringe Schädigung der Muskulatur nicht zum Ausdruck. Wir haben in Breslau wiederholt in Zwischenräumen von 8—10 Tagen 0,6 und 0,8 Salvarsan dieses 40proz. Jodipinpräparates injizieren können, ohne dass störende Infiltrate auftraten. Treten aber Infiltrate auf, so treten sie sofort auf, sind nicht erheblich schmerzhaft und resorbieren sich wieder in 8—10 Tagen vollkommen.

Das Präparat ist durch die feinste Verteilung in einer starren Fettmasse vor der Oxydation durch die Luft geschützt und dadurch haltbar

Diskussion.

Hr. Fritz Lesser: Herr Schindler hat hervorgehoben, dass Salvarsan, in Jodipin suspendiert, sehr schnell resorbiert wird, und er kommt zu dieser Schlussfolgerung, weil er schon einige Tage nach der Injektion nichts mehr von dem Injektum nachweisen konnte. Ich halte diese Schlussfolgerung für nicht einwandfrei. Das Jodipin hat nämlich die Eigenschaft, zu wandern und sich als Jodfett überall abzulagern, wo schon physiologischerweise sich Fett befindet. Es ist gerade eine Eigenschaft der Jodipininjektionen, dass die Resorption sehr langsam von statten geht. Wir wissen ja, dass, wenn wir einem Patienten 10 Jodipininjektionen innerhalb 20 Tagen machen, der Patient dann fast ein ganzes Jahr lang Jod ausscheidet. Die Jodipininjektionen stehen gerade im

Gegensatz zu allen anderen innerlich dargereichten Jodpräparaten, wo das Jod gewöhnlich schon vier bis fünf Tage nach dem Aufhören der Darreichung aus dem Körper wieder eliminiert ist. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass das Jodipin mit dem feinverteilten Salvarsan anderswo hingewandert ist. Dass es an der Injektionsstelle nicht zur Infiltratbildung oder gar Nekrose kommt, ist so zu erklären, dass das Salvarsan vom Jodipin eingehüllt wird, so dass es nicht mit dem Gewebe direkt in Kontakt kommt und daher zu keiner Aetzwirkung führt. Das Salvarsan ist ja im Jodipin genau so suspendiert, vielleicht etwas feiner suspendiert als in Mandelöl oder in flüssigem Paraffin. Es ist aber in keine andere chemische Verbindung übergeführt worden. Ebenso wie z. B. Höllestein, ganz egal, ob wir es in Olivenöl suspendieren oder in Sesamöl, immer Höllestein bleibt und daher immer ätzend wirken wird, behält auch das Salvarsan in Jodipin seine ätzende Eigenschaft.

Ich halte nun die langsame Resorption des Salvarsans durchaus für keinen Nachteil in therapeutischer Hinsicht, denn wir haben an der Lassar'schen Klinik mit kleinen (0,1) wöchentlich einmal verabfolgten Salvarsaninjektionen ausgezeichnete Erfolge gehabt, sowohl hinsichtlich des Verschwindens der syphilitischen Symptome, als auch hinsichtlich der negativen Umwandlung der Wassermann'schen Reaktion. Ich halte nur insofern die Salvarsanverteilung in Jodipin für einen Nachteil, als wir nie wissen können, wann nun das ganze Salvarsan verarbeitet ist, da, wie gesagt, sich die Resorption äusserst lange ausdehnt. Herr Schindler hat gar nichts von Untersuchungen über die Arsenausscheidung bei seinem Salvarsanöl erwähnt; es wäre auch interessant, zu hören, ob er Jod im Urin nachweisen konnte. Ich glaube, dass letzteres wohl kaum der Fall sein wird, da eben die 1,5 ccm Jodipin äusserst langsam resorbiert werden und daher so kleine Jodmengen in der Zeiteinheit zur Ausscheidung kommen, dass sie sich dem Nachweis vollkommen entziehen.

Hr. Schindler (Schlusswort): Wenn Herr Fritz Lesser hervorhebt, dass das Salvarsan-Jodipinpräparat in das Knochenmark oder die Milz abgewandert kein könne, wenn es in dem Brustmuskel, in den es injiziert wurde, nicht mehr nach 3—6 Tagen gefunden würde, so kann das doch nur dann eben eintreten, wenn die in den Muskel eingespritzte Salbe resorbiert und in den allgemeinen Kreislauf übergegangen ist, denn anders kann doch aus einem Muskel ein Salbendepot nicht in das Knochenmark gelangen. Das ist ja aber eben sehr vorteilhaft, dass das feinstverteilte Salvarsan mit dem Jodipin-Lanolin in alle Organe gelangt.

Was nun die Ausscheidung betrifft, so wird dieses Jodipin-Lanolin-gemisch durch die Körpersäfte in feinste Fetttropfen aufgelöst, wahrhaft emulgiert, wie ich in der Breslauer Klinik an frisch eröffneten Taubenbrüsten es nachweisen konnte. Nun habe ich 1904—1906 ebenfalls in der Breslauer Klinik mich, ohne darüber etwas zu publizieren, fortgesetzt neben anderen Arbeiten mit Versuchen, das Jodipin zu emulgieren, beschäftigt. Da zeigte es sich, dass nach einer einzigen Injektion von 2 ccm Jodipinemulsion bereits nach 12 Stunden mittels der Stärke-reaktion Jod im Urin nachweisbar war, während das Jod nach der Injektion von nicht emulgiertem Jodipin erst nach 2—3 Tagen in Spuren im Urin auftrat. Die Ausscheidung einer einzelnen Injektion von 2 ccm Jodipinemulsion war nach 10 Tagen erloschen. Dass das Jodipin, das nicht emulgierte Jodipin, beim Menschen, dem ja 10—20 ccm alle 8 Tage eingespritzt werden, sehr lange im Körper kreist, ist ja bekannt. Hier aber handelt es sich um die kleine Menge von 1—1½ ccm Jodipinemulsion, dessen Ausscheidung nach 10 Tagen beendet ist. Der Jodgehalt kommt bei der kleinen Menge Jod überhaupt nur wenig in Betracht. Nur eben

das Jodipin in Verbindung mit Lanolin hat die Fähigkeit, so grosse Mengen Salvarsan aufzunehmen, dass man hochprozentige (40—60 proz.) Präparate herstellen kann in einem Vehikel, das sich eben so gut resorbiert wie das Jodipin.

2. Hr. Schuster: Ich möchte Ihnen kurz einen Fall von **Wirbelsäulenverkrümmung** demonstrieren, nicht nur weil das Thema der Rückgratsverkrümmungen heute Abend auf der Tagesordnung steht, sondern besonders deshalb, weil es sich in dem vorliegenden Fall um eine ziemlich seltene und häufig verkannte Form und Art der Wirbelsäulenverkrümmung handelt.

Sie sehen hier eine 38jährige Frau, welche im März 1898 ca. 3 m hoch von einem Strohbündel herabstürzte, ohne das Bewusstsein zu verlieren und ohne eine äussere Verletzung davonzutragen. Als die Verunglückte auf dem Boden lag, fiel eine zweite Person von oben auf sie herauf. Pat. blieb ca. $\frac{1}{4}$ Stunde auf dem Boden sitzen, erhob sich dann mit Schmerzen in dem Rücken. Auf dem Weg nach Hause wurde sie ohnmächtig; übrigens traten auch in der Folgezeit häufig „Ohnmachten“ bei ihr auf. Aus den Akten des Falles entnehme ich, dass sowohl der behandelnde Arzt als auch besonders die Aerzte eines medico-mechanischen Institutes, in welches Pat. ca. 3 Monate nach dem Unfall kam, eine Spondylitis des 5. und 6. Brustwirbels mit „einem schleichenden Konsumptionsprozess des Wirbelkörpers“, also offenbar die sogenannte Kummel'sche Krankheit, annahmen. Der Zustand der Pat. war, wie sich aus der Krankengeschichte ergibt, damals sowie auch in allen späteren Jahren der gleiche wie heute. Besonders wird hervorgehoben, dass kein Gibbus oder dergleichen bestand. Die Diagnose wurde anscheinend wesentlich auf Grund der Klopfschmerzhaftigkeit der Brustwirbel gestellt. Die Pat. erhielt ein Hessing'sches Korsett, mit welchem sie sich gut zu bewegen lernte. Sie arbeitete übrigens nicht und erhielt bis heute eine 100 proz. und dann eine 90 proz. Rente.

Der Untersuchungsbefund der Kranken ist nun jetzt — ebenso wie vor 13 Jahren — im wesentlichen der folgende: Pat. hält die linke Schulter ca. 12 cm tiefer als die rechte. Gleichzeitig ist der linke Darmbeinkamm höher getreten. Hierdurch haben sich links zwei tiefe Hüftfalten gebildet, welche rechts völlig fehlen. Die Wirbelsäule verläuft in einem grossen, links konkavem Bogen, dessen stärkste Ausbiegung im Lendentheil ist. Kein einziger Wirbel weicht für sich allein seitlich oder nach hinten ab. Beklopfen der Wirbelsäule soll zwar — wie Sie jetzt sehen — in der Gegend zwischen 4. und 7. Dorsalwirbel empfindlich sein. Die angebliche Schmerzhaftigkeit ist jedoch augenscheinlich keine erhebliche, auch wechselt der Sitz des maximalen Klopfschmerzes um 1—2 Wirbelhöhen. Beim Stehen stützt sich Pat. lediglich auf das linke Bein und hält das rechte leicht gebeugt und abduciert. Beklopfen des Kopfes schmerzt nicht im Rücken, wohl jedoch Beklopfen der Schultern, allerdings nur in geringem Grade. Beim Gehen verstärkt sich die Krümmung der Wirbelsäule noch, dabei tritt Pat. links nur mit der Fussspitze auf. Die Lendenmuskeln sind links neben der Wirbelsäule viel stärker angespannt als rechts.

Die beschriebene Deformität verschwindet nun in Rückenlage fast vollkommen, in Bauchlage etwas weniger vollständig. Auch verschwindet sie, sobald Pat. ihr Korsett anlegt. Interessant ist, dass bei der neuen Untersuchung der Pat. in meiner Poliklinik von einem der Herren beobachtet wurde, dass die Scoliose beim Anlegen des Korsetts schon verschwand, noch ehe der Apparat überhaupt ordentlich umgelegt war. Abgesehen von den demonstrierten Symptomen ist der sonstige Befund unwesentlich. Es besteht nur Zittern der Lider, der Zunge, der Hände,

Figur 1.



38jährige Patientin.

leichte Sehnenreflexsteigerung, Pulsbeschleunigung und Dermographie. Keine Erscheinungen spinaler Natur.

Die Diagnose des Falles ist für den, der derartige Fälle schon gesehen hat, eine recht leichte: Es handelt sich um eine sogenannte hysterische Scoliose. Die Diagnose wird nicht nur durch die ganz typische Haltung, welche in allen Fällen akkurat die gleiche ist, sondern auch durch alle anderen vorhin genannten Symptome gesichert. Zum Ueberflus habe ich noch eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule von Herrn Kollegen Immelmann anfertigen lassen. Dieselbe ergibt mit aller Schärfe überall völlig normale Verhältnisse der Wirbelsäule. (Demonstration der Röntgenaufnahme.)

Ueber die Pathogenese der hysterischen Scoliose will ich hier nicht sprechen, sondern nur kurz erwähnen, dass die meisten Fälle nach Traumen entstehen. Es handelt sich bei der hysterischen Scoliose im wesentlichen um eine psychogene Erscheinung, die durch eine Muskelcontractur zustandekommt.

Die Analyse der Haltungsanomalie in die Contractur der einzelnen beteiligten Muskeln ist eine recht schwierige, die nicht immer bis in alle Details durchgeführt werden kann. Die Prognose der Affektion ist im allgemeinen keine besonders gute, besonders nicht, wenn die Scoliose — wie hier — schon viele Jahre besteht. Von den Fällen, welche ich beobachtet habe, habe ich keinen endgültig heilen sehen. Von der Heilung eines Falles — es ist der Fall, dessen Bild ich Ihnen zum Vergleich mit dem heutigen Fall herumgebe — hörte ich mehrere Jahre, nachdem er aus

Figur 2.



15jähriges Mädchen.

meinem Gesichtskreis verschwunden war. Die Pat., ein 15jähriges Mädchen, war von einem Wunderheiler wiederhergestellt worden. — Das Bild dieses Falles, der 1897 in einer Dissertation von Germant beschrieben worden ist, zeigt die typische Haltung der hysterischen Scoliose besonders schön.

Tagesordnung.

1. Hr. E. Cronbach (a. G.): Die moderne Hefetherapie der Gonorrhöe.

Die von Landau vor 12 Jahren inaugurierte Hefetherapie führte zur Fabrikation einer Reihe mehr oder weniger brauchbarer Hefepreparate. Aber selbst das am meisten beachtete von ihnen, das Rheol, konnte sich nicht auf die Dauer als Therapeuticum behaupten, und auch die Literatur über die Hefe versiegte nach und nach. Erst das vor Jahresfrist von Abraham nach ganz neuen Grundsätzen angegebene Xerose-Hefeboluspräparat regte zu neuen Erprobungen an.

Während Abraham seine von Hammerschlag und anderen bestätigten, vielfachen therapeutischen Erfolge mit der Bakterizidität der Hefe begründete, deren Natur er selbst freilich für noch ganz unbekannt erklären muss, fand Votr. bei vielfachen bakteriologischen Untersuchungen im Pariser Institut Pasteur, wie schon Czerwenka, dass die Hefe nicht imstande war, wenn sie selbst 2—3 Tage mit Gonokokkenreinkultur in Zucker-Ascites-Bouillon bei 37° im Brutschrank gehalten wurde, die Gonokokken abzutöten. Auch auf Ascitesagar resp. Gelatine fand eine Ueberwucherung oder Abtötung der Gonokokken durch die Hefekolonien nicht statt. Eine Bakterizidität hatte die Hefe hier also

nicht bewiesen, im Gegensatz zu den Befunden von Abraham, Ledermann, Kloppstock u. a. Auf Grund hefebiologischer Tatsachen, z. B. der Entgiftung gewisser Hefegifte durch Zusatz von Spuren gewisser Substanzen, z. B. Kalk zum Hefenährboden neigt Votr. der Ansicht zu, dass irgendwelche Bestandteile von Ozerwenka's und seinen Nährböden eventuell die bakterizide Kraft der Hefe vernichtet haben könnten; von einer konstanten, stets aktiven Bakterizidität der Hefe lässt sich also nicht sprechen. Hierdurch liessen sich die früheren Misserfolge der Hefetherapie in vielen Fällen erklären. Votr. zieht aus diesem Befunde die Folgerung:

Jedes neue Hefepräparat ist darauf zu untersuchen, ob es ein Antigonorrhoeicum ist, ob dies auf spezifisch bakteriziden Eigenschaften des betreffenden Präparates beruht und drittens, ob diese Bakterizidität konstant zur Entfaltung kommt.

Da Xerase aus toten Hefezellen besteht, versucht Votr. eine Erklärung ihrer Wirksamkeit zunächst ohne Annahme dieser, schon bei lebender Hefe nur supponierten Bakterizidität zu geben. Wie im Gärbottich die Kohlensäure Verunreinigungen nach oben reisst, die dort als schmutzige „Decke“ liegen bleiben, scheuert bei der Gärung in der Vagina, gleichsam einem innerlichen Dauerkohlensäureperlenbad, die Kohlensäure die Wandungen aus. Die Xerase ist hierbei viel wirkungsvoller als alle früheren Hefepräparate, da die in ihr vorhandene Bolus alba bei der Gärung besonders viele und langandauernde Kohlensäure-„kräusen“ erzeugt, die die Boluskörnchen an die Wandungen schleudern und so die Reinigung noch gründlicher gestalten. Auch hüllen die Körnchen die von den Wandungen abgeschauerten Epithelien und mit ihnen die oberflächlich lokalisiert gewesenen Gonokokken ein und machen sie für die Wandungen unschädlich. Auch die secretmindernde Wirkung der Bolus und die durch den ganzen Prozess hervorgerufene Stoffwechselvermehrung und gesteigerte Blutzufuhr zu den Zellen der Vaginalwand — eine Art Stauungshyperämie — unterstützen diese vermutlich in ihrem Kampf mit den Mikroben. Misserfolge wären denkbar, wenn die Gonokokken schon in die oberen Teile der Genitalien oder in die tieferen Gewebspartien gelangt sind.

Da vergorene Hefe ein guter Bakteriennährboden ist, soll nach Ablauf der Gärung, d. h. nach 3—4 Stunden, während deren möglichst Rückenlage einzubalten ist, der Rückstand möglichst gründlich, am besten vom Arzt im Speculum mit Wasserstoffsuperoxyd aus der Vagina entfernt werden, worauf eine desinfizierende oder spezifisch antigonorrhoeische Lokaltherapie, z. B. mit Lösungen von Silbersalzen erfolgen könnte. In der Klinik liesse sich diese Prozedur mehrmals täglich vornehmen.

Bei geeigneten Fällen, besonders den frischen, sieht man dann schnelle Heilung und verhütet eventuell ein Ascendieren der Gonorrhöe.

Falls die Xerase eine Bakterizidität besitzt, unterstützt diese die Wirkung natürlich, falls das Vaginalsecret keine sie illusorisch machende Substanz enthält, was nach den Erfahrungen der Praxis nicht der Fall zu sein scheint; doch müssten darüber noch weitere Veröffentlichungen abgewartet werden, die auch erst eine Beurteilung der etwaigen Konstanz oder Inkonstanz der Bakterizidität der Xerase ermöglichen können.

Zum Schluss weist Votr. noch auf die verschiedenen Hefen hin, die auch oft von verschiedener Wirksamkeit sind. Man darf sich also nicht durch schlechte Erfahrungen mit einem unzweckmässigen Präparat von der Prüfung anderer abschrecken lassen.

Auch gibt Votr. seiner Ueberzeugung Ausdruck, dass die Hefen,

wie sie stets ein spezifisches Gegengift gegen den Buttersäurebacillus produzieren — nach Art der Serumbildung im Tierkörper scheint es sich als Reaktion auf eine von den Bakterien ausgehende Schädigung im Zellprotoplasma der lebenden Hefe zu bilden —, eventuell auch dazu gebracht werden könnten, gegen die Gonokokken u. a. Mikroben solche spezifischen Gegengifte zu erzeugen. Es wird daher eventuell eine sicher bakterizide Hefetherapie der Zukunft geben. Vorläufig liefert die Xerasehefepolustherapie unter geeigneten Bedingungen recht beachtenswerte Resultate bei der Bekämpfung der Gonorrhöe.

Diskussion.

Hr. Siegfried Bauer: Ich kann den theoretischen Versuchen des Herrn Cronbach nicht auch solche anreihen, und trotzdem kann ich gleich vorweg sagen, dass ich aus unseren praktischen Ergebnissen fast zu ähnlichen Schlussfolgerungen gekommen bin wie er.

Wir haben in der Poliklinik des Herrn Professor Blumreich eine ganze Anzahl von Fällen mit Xerase behandelt. Ich will Sie mit den Einzelheiten nicht aufhalten. Diese werden demnächst in einer Dissertation veröffentlicht werden. Nur die praktischen Ergebnisse will ich hier anführen.

Wir haben die Xerase zunächst nach den Vorschriften von Herrn Abraham angewandt, d. h. entweder Kapseln oder Pulver eingeführt, 24 Stunden lang liegen lassen, dann eine Spülung gemacht, eventuell von neuem die Therapie begonnen. Wir sind davon abgekommen wegen einer Nebenerscheinung, die auch Herr Cronbach schon beiläufig erwähnt hat, wegen des üblen Geruchs. Wir haben dann die Xerase nur 24 Stunden liegen lassen und dabei gefunden, dass der Geruch immerhin erträglich ist, dass es ein wenig veränderter Hefegeruch ist.

Neuerdings hat die Firma Riedel die Xerase mit Nelkenöl versetzt und hat uns dieses Präparat zur Verfügung gestellt. In der kurzen Zeit, in der ich das Mittel zur Verfügung hatte, habe ich nur wenige Fälle so behandeln können, und in diesen Fällen, muss ich sagen, ist die Vortäuschung von Zahnschmerzen nicht bewirkt worden. Es war trotzdem ein ganz deutlicher übler Geruch in 48 Stunden, der allerdings in 24 Stunden bedeutend geringer war.

Wir haben mit diesen Kapseln und Pulvern nun Endometritis, Erosio, Kolpitis, die Vulvovaginitis der kleinen Kinder und die Proctitis behandelt. Ich kann wohl sagen, dass unsere Erfahrungen in jeder Beziehung recht befriedigend waren. Wir haben bei der Kolpitisbehandlung über 50 pCt. Heilung; das bedeutet schon recht viel, denn wenn wir das idealste Mittel hätten, um Gonorrhöe der Vagina zu behandeln, so müssen wir doch immer bedenken, dass eine grosse Anzahl von Fällen ausscheiden muss, weil eben die Reinfektionsmöglichkeit recht gross ist. Sie wissen, die Urethritis, die Bartholinitis, die Pyosalpingen infizieren das behandelte Gebiet immer wieder von oben oder von unten, und die Patientinnen, die wir poliklinisch behandeln, werden eben zu Hause von dem noch immer kranken Manne wieder von neuem infiziert. Also selbst von dem idealsten Mittel können wir nicht 100 pCt. Heilung verlangen. Infolgedessen können wir mit den 50 pCt. recht zufrieden sein. In den anderen Fällen konnten wir zum Teil eine auffällige Besserung des Fluor, aber in allen Fällen einen Rückgang der Entzündungserscheinungen konstatieren und, was mir das Wichtigste erscheint, ein sehr rasches Abheilen der Erosionen, wie auch Herr Cronbach erwähnte. Ob das nun wirklich so zu erklären ist, dass diese Pseudoerosionen, die ja nur das Cyliinderepithel vortäuscht, in eine wahre Erosion umgewandelt wird, und nun diese wie andere Ulcerationen vom

Grunde oder vom Rande her heilt, oder ob die Epithelialisierung vom Rande her vor sich geht, wie wir sonst bei den Aetzungen sehen, das kann eigentlich doch nur der mikroskopische Schnitt, die histologische Untersuchung entscheiden.

Eine Anzahl von Fällen blieb aber unbeeinflusst von der Xerase, wahrscheinlich eben aus dem vorhin angeführten Grunde.

Viel auffälliger waren unsere Resultate bei der Behandlung der Rectalgonorrhöe. Wir haben das Mittel bei einer Frau angewandt, die $\frac{3}{4}$ Jahr lang vergeblich von Spezialisten und anderen Aerzten behandelt worden war. Wir haben nach sechs Xerasekapseln eine vollständige Heilung erzielt. Die Frau ist auch geheilt geblieben. Sie hat uns etwa nach einem Vierteljahr von ausserhalb einen wirklich von heissem Dank erfüllten Brief geschrieben.

Wir haben dann bei einem kleinen Kinde mit Vulvovaginitis, das auch eine Proctitis gonorrhoeica hatte, die Kapseln rectal angewandt; wir haben auch da nach wenigen Kapseln schon einen prompten Erfolg zu verzeichnen gehabt. Andererseits aber ist gerade die Vulvovaginitis der kleinen Kinder auch mit diesem Mittel nicht zu heilen gewesen. Ich will aber gleich vorweg bemerken, dass ich nicht glaube, dass das Mittel untauglich für den Zweck wäre, sondern dass es die unangenehme Technik des Einführens des Mittels ist. Wir haben nämlich das Mittel als Pulver mit langstieligen Pulverbläsern eingebracht. Dabei kann man auf einmal nur eine ganz geringe Menge einbringen. Man muss infolgedessen den Pulverbläser wieder zurückziehen, ihn sich wieder mit Luft füllen lassen, wieder einführen usw., um nur eine einigermaßen beträchtliche Menge einzuführen. Nun, das lassen sich die kleinen Kinder nicht gefallen. Infolgedessen muss man sehr bald davon absteigen. Jedenfalls fiel mir auch dabei auf, dass nach den ersten Behandlungen wenigstens eine deutliche Besserung wahrzunehmen war.

Wenn wir nun rückblickend diese eklatanten Erfolge bei der Proctitis gonorrhoeica betrachten und zu Beginn wenigstens den Erfolg bei der Vulvovaginitis der Kinder, so können wir annehmen, dass es eine gemeinschaftliche Ursache ist, die einen so raschen Erfolg sichert, eine gemeinschaftliche Ursache, die offenbar bei der Behandlung der Vagina nicht da ist, und das ist eben vor allem der tadellose Schluss nach aussen, bei der Proctitis, der Sphincterschluss. Die Hefe kann in dem Mastdarm oberhalb des Afters gären, und die Gefahr, dass die Gärungsprodukte gleich nach oberhalb etwa in die höher gelegenen Darmpartien fortgetragen werden, ist nicht sehr gross, denn es wirkt erstens der Sphincter tertius etwas entgegen und zweitens die der Gaswirkung entgegengerichtete Peristaltik.

Bei den kleinen Kindern haben wir ja nicht dieselben, aber wenigstens ähnliche Verhältnisse. Erstens kann auch nichts oder nur wenig von der eingebrachten Xerase herausfallen, und zweitens kann das nur an einer Stelle perforierte Hymen die Gase, die sich bilden, die Gärungsprodukte wesentlich zurückhalten. Jedenfalls scheint mir aber auch darin der Fingerzeig zu liegen, wie wir künftighin die Colpitisbehandlung besser gestalten können. Wir werden also nicht Wert darauf legen müssen, dass die Kapseln oder das Pulver lange Zeit in der Vagina liegen bleiben, sondern es genügen, wie wir es bei der Proctitis gesehen haben, 3, 4, 6 Stunden, denn länger halten die Patienten die Xerase nicht, sie müssen dann defäcieren. Es genügt also, wenn wir die Xerase nur auf kurze Zeit in der Vagina liegen lassen, und, um das zu verbürgen, was wir durch den Sphincter ani bei der Rectalbehandlung haben, müssen wir die Patientinnen in Ruhelage bringen. Wo wir sie nicht in die Klinik aufnehmen können, müssen wir eventuell unseren

Kranken die Kapseln in die Hand geben, sie abends vor dem Einschlafen die Kapseln einführen, vor die Vulva einen eventuell salbenbeschmierten Wattetampon legen, um einen besseren Abschluss zu erzielen, und am nächsten Tage eine reinigende Spülung machen lassen. Auf diese Weise kann man den lästigen Geruch vermeiden: denn in wenigen Stunden wird kein solcher entstehen können. Man kann aber vor allem wahrscheinlich die Resultate ganz bedeutend verbessern. Jedenfalls ist soviel sicher, dass wir in der Xerase, die eine glückliche Mischung darstellt, ein recht gutes neues Mittel zu haben scheinen.

Hr. Mainzer: Wir Gynäkologen wären gewiss ausserordentlich dankbar, wenn wir für die Behandlung der weiblichen Gonorrhöe ein so gutes neues Präparat gewonnen hätten, wie aus den Ausführungen der beiden Herren Vorredner ersichtlich zu sein scheint.

Ich bin nicht imstande, den biologischen Erwägungen des Herrn Vortragenden entgegenzutreten, ich bin kaum imstande, ihnen vollkommen zu folgen. Ich will mich nur auf den rein praktischen Standpunkt stellen. Wir Gynäkologen haben, als der erste Vorschlag erging, den Fluor albus mit Hefe zu behandeln, mit grossem Enthusiasmus diesem Verfahren uns zugewandt, und ich glaube, fast alle unsere Spezialkollegen sind mit einer gewissen Enttäuschung von dem Verfahren abgekommen. Ich habe mit der neuen Xerase selbst gar keine Versuche gemacht und lasse mich auf die Deutung oder die Kritik der Versuche gar nicht ein. Ich möchte mich nur dagegen wenden, dass man mit so allgemeinen Begriffen hantiert, wie die Behandlung der Gonorrhöe, und schliesslich darauf kommt, ein altes oder neues Präparat in die Vagina einzuführen und darüber zu diskutieren, wie es da wirkt. Das erweckt ja den Anschein, als ob die weibliche Gonorrhöe sich hauptsächlich in der Vagina abspiele. Tatsächlich spielt aber die Erkrankung der Vagina bei der weiblichen Gonorrhöe gar keine Rolle. Eine gonorrhöische Erkrankung der Vagina, wenn der Uterus fehlt, z. B. nach Totalexstirpation, ist sogar ausserordentlich selten. Was soll uns das Einführen eines Heilmittels in die Vagina bei einem Prozess, der sich in der Cervix und im Uterus abspielt! Warum heilt die Gonorrhöe so schlecht? Weil die Cervix eine Schleimhaut darstellt mit ausserordentlich vielen Buchten, bei der es gar nicht möglich ist, in alle Recesso irgendein bakterientötendes Mittel mit Sicherheit einzuführen; zweitens, weil es ausserordentlich bedenklich ist, in die darüberliegende Corpushöhle, in der sich Gonokokken entwickeln, medikamentöse Mittel einzuführen, und zwar gefährlich, weil man immer riskiert, dadurch die Infektion nach oben zu verschleppen bzw. durch die Antiperistaltik des Uterus infektiöses Secret in die Tuben zu bringen; und da will man erwarten, dass dieser komplizierte Prozess dadurch zur Heilung kommt, dass man ein Mittel, dessen bakterizide Eigenschaften noch sehr zweifelhaft sind, in die Vagina einführt! Das kommt mir mit einem banalen Vergleich fast so vor, als ob man eine Magenaffektion prinzipiell mit Klystieren behandeln will. Was kann dabei herauskommen?

Ob nun bei dem vorliegenden Material überhaupt Gonokokkenuntersuchungen gemacht worden sind, ob die Heilungen, von denen berichtet wird, sich überhaupt auf gonorrhöische Prozesse bezogen haben oder auf Secretanomalien irgendwelcher anderer Art, darüber ist gar nichts gesagt worden. Jedenfalls muss man sich die Frage vorlegen: Hat es theoretisch einen Sinn, durch Einführung von Medikamenten in die Vagina eine Erkrankung beeinflussen zu wollen, die sich in der Urethra und im Uterus abspielt, und zweitens, solange nicht eine zuverlässige klinische und bakterio-

logische Kontrolle der angeblichen Heilungen vorliegt, so lange muss man allen geschilderten Erfolgen ausserordentlich skeptisch gegenüberstehen.

Hr. L. Manasse: Im Anschluss an die Ausführungen des Herrn Vortragenden möchte ich Ihnen kurz über Untersuchungen berichten, die ich schon vor einer Reihe von Jahren mit der Behandlung der männlichen Gonorrhöe durch Dauerhefe gemacht habe.

Im Jahre 1894 erschien eine Publikation von Ernst Fränkel-Breslau in der „Deutschen med. Wochenschrift“, worin er mitteilte, dass er in 5 Fällen von Leukorrhöe mit dem Zym (Albert) sehr günstige Resultate erzielt habe. Zwei von diesen Fällen waren Gonorrhöe, und auch diese sollen relativ schnell zur Abheilung gekommen sein. Fränkel fügt allerdings hinzu, dass wenn eine Erkrankung der Urethra und des Uterus vorläge, man diese noch besonders lokal behandeln müsste. Aus diesem Zym habe ich Stäbchen für die Urethra herstellen lassen, und habe sie in 6 Fällen von frischer Gonorrhöe verwandt, in der Weise, dass ich meistens selbst die Stäbchen den Patienten in die Urethra eingeführt und dann einen Wattebausch vorgebunden habe. Die Patienten erhielten die Aufforderung, die Stäbchen so lange als möglich in der Urethra zu behalten, und haben das auch zwischen ein bis vier Stunden ungefähr durchgeführt. Ich habe nun in allen 7 Fällen fast täglich das Secret der Urethra auf Gonokokken untersucht, und habe sie in jedem einzelnen Präparat nachweisen können.

Als nun neuerdings die Publikation von dem Kollegen Otto Abraham erschien und er wiederum auf den ausserordentlichen Wert der Behandlung von weiblicher Gonorrhöe mit Dauerhefe und speziell mit Xerase hinwies, habe ich diese Versuche noch einmal in ziemlich gleicher Weise aufgenommen. Mir kam es vor allem darauf an, festzustellen, ob die von Abraham für Gonokokkenkulturen behauptete bakterizide Eigenschaft der Dauerhefe auch in vivo sich nachweisen liesse. Ich liess wiederum Urethralstäbchen aus der Xerase herstellen, diese Stäbchen enthielten nichts, was die Wirkung der Hefe irgendwie hätte ungünstig beeinflussen können. Ausser der Xerase waren in den Stäbchen Glycerin, Tragant und Amylum enthalten, also alles Substanzen, von denen wir wissen, dass sie irgendwelchen hemmenden Einfluss auf die Hefegährung nicht ausüben. Die Patienten, überwiegend mit erstmaliger frischer Gonorrhöe erhielten zweimal und, wenn es anging, auch dreimal am Tage, ein solches Stäbchen mit der Aufforderung, die Miktion möglichst lange hinaus zu schieben. In einzelnen Fällen konnten sie die Stäbchen 5—6 Stunden halten.

Ich habe nun auch in diesen Fällen, so oft es bei der ambulanten Behandlung nur möglich war, eine Untersuchung des Secrets vorgenommen und konnte auch hier wiederum jedesmal Gonokokken in reicher Zahl und in typischer Lagerung nachweisen. Ja, in einzelnen Fällen gelang es mir sogar, wenn ich die Patienten aufgefordert hatte, noch mit den Resten der Stäbchen zu mir in die Sprechstunde zu kommen, in dem Brei von Hefe und Urethraleiter die Gonokokken nachzuweisen.

Ich glaube also, nach meinen Erfahrungen sagen zu können, dass irgendwelcher bakterizide Einfluss der Dauerhefe, speziell des Zymins und der Xerase auf Gonokokken in vivo nicht besteht. Ich kann noch hinzufügen, dass ich auch in klinischer Beziehung keinerlei Erfolg gesehen habe. Die Patienten behielten ihren Ausfluss in ganz derselben Weise, als ob sie gar nicht behandelt worden wären, und ich habe dann nach 6 Tagen ungefähr die Behandlung abgebrochen, um zu anderen Mitteln überzugehen.

Hr. Cronbach (Schlusswort): Ich glaube, auf die Einwände von

Herrn Kollegen Mainzer braucht man nicht in sehr ausführlicher Weise einzugehen, denn es ist selbstverständlich, dass jede Therapie nur wirken kann, wenn sie bei richtiger Indication angewandt wird, und die Xerase kann nur wirksam sein, wenn die oberen Partien noch nicht infiziert sind. Ich glaube auch, hervorgehoben zu haben, dass ich sie speziell bei frischen Fällen für ausserordentlich wirksam halte.

Ich wollte nicht alles rekapitulieren, was schon früher über die Hefetherapie geschrieben ist, sonst hätte ich aus Kehrers Arbeit noch einmal seine sämtlichen Schlussfolgerungen angeführt. Kehrers hebt da hervor, dass die Hefetherapie sich besonders dazu eigne, eine Verschleppung der Gonokokken in die oberen Partien, in Cervix und Uterus, zu verhüten. Das wird bei Xerase noch besser der Fall sein.

Ferner ist auch früher schon hervorgehoben worden, ich glaube, auch Abraham hat das in seiner Arbeit schon gesagt, dass die Xerasetherapie schnell wirkt und daher auch nur kurze Zeit versucht werden soll. Wenn nach 4—5 tägiger Xerasebehandlung, wie ich sie präzisierter, noch kein Erfolg erzielt worden ist, dann ist es ziemlich zweifellos, dass die Gonokokken dann wohl schon an einem Orte sitzen, wo die Xerase sie nicht mehr erreichen kann.

Die Erfolge vom Herrn Kollegen Bauer sind ja etwas anders als die eben von Herrn Manasse geschilderten, die er mit Xerastäbchen hatte. Ich glaube, dass der Unterschied darauf beruht, dass bei den Frauen in der Vagina doch viel mehr Secret ist, so dass die Xerase immer zum Gären kommen kann, während in der männlichen Urethra nicht genügend Secret war. Das ergibt sich schon daraus, dass die Xerase noch als Stäbchen zum Teil herauskam. (Hr. L. Manasse: Nein, nicht als Stäbchen, als Brei!) Gewiss, wir finden auch nach Verlauf der Gärung in der Vagina noch Brei, und ich meine, dass dieser Brei recht rasch entfernt werden soll. Das sind eben die Rückstände von der Gärung, das sind die Boluskörner, die abgeschilferten Epithelien und Gonokokken. Wir halten gerade das für einen Erfolg, dass wir in diesem Rückstand die aus der Vaginalwandung entfernten Mikrokokken dann mikroskopisch wiederfinden, weil sie damit aus den Geweben entfernt sind. Und ich glaube, dass, wenn auch die Xerase vielleicht in Stäbchenform urethral angewandt keine Wirksamkeit entfaltet, sie doch nach dem, was auch der Kollege Bauer hier vorgetragen hat, bei richtiger Indication vaginal angewandt, als wirkungsvoll sich erweisen wird.

2. Hr. Böhm:

Die Bedeutung der Rachitis für die Aetiologie der jugendlichen Rückgratsverkrümmungen. (Siehe Teil II.)

3. Sitzung vom 18. Januar 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Rotter.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Senator: Medical and Surgical Papers, Vol. III, Nr. 2. — Von Herrn Gaffky: Gedächtnisrede auf Robert Koch. Leipzig 1910. — Von Fräulein Ivar Wickman: Studien über Poliomyelitis acuta. Berlin 1905. — Von Herrn Ed. Apolant: Reichs-Medizinalkalender, 1910, II. Teil. — Von Herrn M. Bernhardt: Australasian medical Congress. Transactions. Vol. II, Victoria 1909, und verschiedene Zeitschriftennummern. — Von Herrn E. Wolfenstein: Verhandlungen der Berliner medizinischen

Gesellschaft, 1894—1907. Virchow's Archiv, Bd. 132, 133 und 134. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher, 1896 und 1901, I. Teil. — Von Herrn Joachim: Verwaltungsbericht der Landes-Versicherungsanstalt Berlin, 1908 und 1909. Die Arbeiterversorgung, 1910. Schlesische Aerztekorrespondenz, 1910 (fehlen Nr. 1—8). Rheinische Aerztekorrespondenz, 1910 (fehlt Nr. 21). Aerztliche Mitteilungen, 1910. Gesundheitslehrer, 1909 (1908 vorhanden Nr. 4—12). Korrespondenzblatt, 1910 (fehlt Nr. 20). Volkstümliche Zeitschrift, 1910 (fehlt Nr. 1). Tierärztliche Rundschau, 1910 (fehlen Nr. 5, 7, 32, 36 und 50). Hamburger Aerztekorrespondenz, 1910 (fehlen Nr. 7 und 42). Wiener medizinische Wochenschrift, 1909 (fehlt Nr. 26). Wiener medizinische Wochenschrift, 1910.

Tagesordnung.

1. Hr. W. His:

Die Behandlung von Gicht und Rheumatismus mit Radium.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Fürstenberg: Es sind in der hydrotherapeutischen Universitäts-anstalt in den letzten 3½ Jahren eine grosse Anzahl Patienten mit Radiumemanationen behandelt worden. Dabei hat sich auch gezeigt, dass gerade Gicht und Rheumatismus durch die Radiumtherapie günstig beeinflusst werden. Es gibt aber auch hier Fälle, wo sie versagt. Hinweisen möchte ich heute nur darauf, dass man sich durch eine anfängliche Verschlechterung der objektiven und subjektiven Symptome nicht veranlasst fühlen soll, diese Emanationskur zu unterbrechen. Ich habe schon vor 3 Jahren in einer Abhandlung darauf hingewiesen, dass gerade das Auftreten dieser Reaktion prognostisch günstig zu verwerthen ist.

Betonen möchte ich ferner, dass die Emanationen, richtig bemessen, auch schlafbefördernd wirken. Eine Anzahl von Patienten hat mir bald nach Beginn der Kur spontan erklärt, dass ihr Schlaf besser geworden sei. Ob das nun durch Nachlassen der Beschwerden bedingt ist, oder aber ob vasomotorische Einflüsse eine Rolle spielen, scheint noch zweifelhaft. Prof. Loevy ist in unserem Institut zurzeit damit beschäftigt, diese vasomotorischen Veränderungen, die etwa im ganzen Körper und speziell im Gehirn vor sich gehen, zu prüfen.

Bei Diabetes und Nephritis sind wir vorläufig zu keinem sicheren Resultat gelangt. Jedenfalls hat sich aber so viel gezeigt, dass bei der Nephritis niemals nach einer Emanationskur die Eiweissmenge ansteigt. Das erscheint insofern wichtig, als anfangs Fälle von Albuminurie nach dem Gebrauch von Emanationen konstatiert wurden. Damals betrachtete man die Nephritis gewissermaassen als Contraindication gegen die Anwendung der Emanationen. Heute kann die Nephritis nicht mehr als Contraindication gegen die Emanationstherapie angesehen werden.

Hr. Sticker: Der Herr Vortragende hat in seinen Ausführungen über die Radiumtherapie auch der Geschwülste gedacht. Ich weiss nicht, ob aus den Ausführungen recht hervorgegangen ist, dass wir heute bei Behandlung von Geschwülsten in einer ganz anderen Weise zu Werke gehen, als dies vor Jahren der Fall gewesen ist. Wenn der Herr Vortragende die Versuche von Wickham und Degrais erwähnte, so verlangt die historische Gerechtigkeit, dass wir hier eines Mannes Erwähnung tun, der uns Kollegen allen, besonders aber auch den Kranken, zu früh gestorben ist, ich meine Lassar's. Lassar hat dasselbe, was Wickham und Degrais gemacht haben, in grösserem Umfange schon vor vielen Jahren ausgeführt. Lassar hat auch bei seinem

klaren Verstande schon die Grenzen gezogen, die wir bei Behandlung von Geschwülsten mit Radiumbestrahlungen nicht überschreiten können. Er hat auf Kongressen vielfach seine Erfahrungen mitgeteilt. Sie gingen dahin, dass er bei inoperablen ulcerösen Carcinomen die Kranken so weit bessern konnte, dass sie den Zustand der Hoffnungslosigkeit verloren, dass der üble Geruch entfernt wurde und die Schmerzen nachliessen.

Seitdem sind wir einen Schritt weiter gekommen. Mein Mitarbeiter Falk und ich haben darauf hingewiesen, dass es nicht genügt, mit Hilfe von einfachen Radiumkapseln die Geschwülste zu bestrahlen, sondern dass man mit Injektionen unlöslicher Radiumsalze, kombiniert mit Fermenten, eine Behandlung einleiten müsse. Ich habe darüber im vorigen Jahre in dieser Gesellschaft (Sitzung vom 11. Mai) vorgetragen und kann im Rahmen einer Diskussion jetzt nicht näher darauf eingehen. Wir haben viele Erfahrungen gesammelt und können wenigstens auf Grund der Erfahrungen, die wir im letzten Jahre gemacht haben, sagen, dass bei inoperablen Schleimhautcarcinomen, besonders bei Rectumcarcinomen etwas erreicht wird. Vor allem lassen die Schmerzen nach, die Kranken fühlen sich subjektiv wohler und die Stenoseerscheinungen — ich habe einen ganz besonderen Fall im Auge — sistieren vollständig, so dass die Kranken sich über die Schwere des Leidens hinwegtäuschen.

Wenn wir etwas von der Radiumtherapie der inoperablen Geschwülste für die Zukunft zu hoffen haben, so kann nur die kombinierte Anwendung des Radiums mit Fermenten in Frage kommen.

Hr. Orth: Die Wirkung des Radiums auf die Geschwülste steht eigentlich nicht zur Diskussion. Herr His hat über die Wirkung des Radiums bei Gicht und Rheumatismus gesprochen und nebenbei freilich die Geschwülste erwähnt. Ich darf aber bitten, dass die nächsten Redner das Hauptthema mehr im Auge behalten.

Hr. N. Auerbach: Ich möchte Ihnen über eine Anzahl Beobachtungen berichten, die ich im letzten halben Jahre teils an mir, teils an einer Reihe von Patienten bei lokaler Behandlung mit radioaktiven Substanzen beobachtet habe. Ich bin im Sommer durch einen Aufsatz von Dr. Goerner in der Münchener medizinischen Wochenschrift, Nr. 27, auf die radioaktive Kompresse aufmerksam geworden. Dr. Goerner und Prof. Pässler haben im Stadtkrankenhause Dresden umfangreiche Beobachtungen bei Rheumatismen gemacht und haben sich über die lokale Anwendung radioaktiver Substanzen im grossen und ganzen günstig geäussert. Daraufhin habe ich Ende Juli begonnen, Beobachtungen zu sammeln. Da ich selbst seit fünf Monaten an einer sehr heftigen und schmerzhaften rheumatischen Intercostal neuralgie litt, interessierte mich die Sache ganz besonders. Ich verschaffte mir die von Dr. Goerner empfohlene Kompresse, die in trockenem Zustande auf schmerzhaft Stellen gelegt wird. Schon nach zwei Tagen verspürte ich eine erhebliche Besserung, während ich sonst bisweilen gezwungen war, Pyramidol, Diplosal und ähnliche Medikamente zu nehmen. Der Zustand besserte sich durch Auflegen der Kompresse in wenigen Tagen so, dass ich ohne Schaden kalte Bäder nahm, die ich 8 Jahre vermeiden musste.

Ich habe dann eine ganze Anzahl von Fällen behandelt, die nicht so schwer waren wie mein eigener, und alle diese Patienten haben mit einer Ausnahme sehr schnell Erleichterung und Heilung gefunden. Bei mir selbst ist im Oktober und noch einmal im Dezember ein leichtes Rezidiv aufgetreten, das aber durch Auflegen der Kompresse wieder günstig beeinflusst wurde.

Bei der Wirkung der Kompresse kann es sich nicht um Emanation

handeln, da, wie Herr Geheimrat His bereits gesagt hat, die Emanation die Haut nicht durchdringt, sondern es müssen die Strahlen selbst wirken.

Sehr erfreulich war das Resultat bei einer Patientin, die im vorigen Winter eine schwere Phlegmone der rechten Hand durchgemacht hatte, und bei der eine Versteifung der Finger eingetreten war. Durch Massage, Elektrizität usw. war eine gewisse Besserung bis zum Juli erreicht worden; aber dann trat ein Stillstand ein. Die Patientin hatte noch sehr wenig Kraft in der Hand. Mit dem Tage, wo die Patientin dazu überging, neben der Massageanwendung nachts die Kompressen zu tragen, besserte sich der Zustand ganz erheblich. Die Druckkraft der Hand am Dynamometer stieg von 0 auf 45 kg. Die Gelenke wurden beweglicher. Bei dem Mittelfinger besserte sich der Winkel der Beugefähigkeit im Verlauf von zwei Monaten um über 20 pCt. Seit Oktober ist wieder ein Stillstand in der Besserung eingetreten. Aber immerhin hat die Patientin grosse Vorteile von der Behandlung gehabt. Sie litt auch sonst an rheumatischen Affektionen, und hätte ohne die radioaktive Kompressen viel Schmerzen in den Narben und veränderten Gelenken empfunden. Sie hat ferner angegeben, dass sie nach der Massage durch das Auflegen der Kompressen grosse Linderung verspürt habe. Die Hand konnte mit Hilfe der Kompressen wesentlich energischer massiert und bewegt werden.

Ich meine, dass für die Orthopäden die lokale Anwendung radioaktiver Substanzen von Bedeutung ist. Auch bei Ischias habe ich in einem Falle einen sehr schönen Erfolg erzielt. Eine Patientin, die schon eine Reihe von Wochen daran litt und durch Pyramidon und Rheumasan wenig gebessert wurde — Bäder konnte sie nicht vertragen —, hat nach 24 Stunden eine ganz erhebliche Besserung verspürt. Sie konnte wieder gehen, ohne zu lahmen, konnte das Bein wieder hochheben usw. Ich habe dann einen Kollegen veranlasst, einige Ischiasfälle in gleicher Weise zu behandeln, er hat jedoch nicht so gute Resultate gehabt. Bei deformierender Gelenkentzündung trat gar keine Besserung ein. Reaktionserscheinungen habe ich bei meinen Fällen nicht beobachtet.

Das Hauptgebiet für die lokale Anwendung radioaktiver Substanzen scheinen mir die Fälle zu bilden, wo die kranken Teile nicht tief unter der Haut liegen und besonders die Nerven beteiligt sind. Es scheint mir eine gewisse elektive Wirkung bezüglich der peripheren Nerven vorhanden zu sein.

Ich habe eine derartige Kompressen mitgebracht. (Zuruf: Was kostet sie?) Eine Kompressen in dieser Grösse kostet 20 M. Ich habe eine etwas kleinere benutzt, die 15 M. kostet.

Verfertiger der radioaktiven Kompressen ist der Ingenieur L. Marcus, Berlin, Blumenstr. 3. Sie sind bei diesem und bei Reiniger, Gebbert & Schall, sowie im medizinischen Waarenhause erhältlich.

Bemerkenswert ist, dass bei meinen Patienten die als Reaktion bezeichnete Steigerung der Schmerzen niemals aufgetreten ist. Nur ich selbst habe, als ich wegen rheumatischer Fersenschmerzen kleine Kompressen nicht nur am Tage in den Stiefeln trug, sondern sie auch nachts mit Pflasterstreifen an den Fersen befestigte, in der zweiten Nacht heftige Schmerzen empfunden, die mich weckten. Nach Entfernung der Radiophorkompressen schwanden die Reaktionsschmerzen fast augenblicklich, die rheumatischen verloren sich in ungefähr 8 Tagen.

Hr. G. Klemperer: Ich habe den Ausführungen des Herrn His weder etwas Neues, noch etwas Kritisches hinzuzufügen. Aber ich habe mich zum Worte gemeldet, als ich sah, wie die Debatte in Einzelheiten zerflattert, weil ich der Meinung bin, dass dieser ausgezeichnete Vor-

trag auch in dieser Gesellschaft den entsprechenden Widerhall finden sollte. Wir dürfen Herrn His dankbar sein, dass er mit Schärfe den diagnostischen Tatbestand klargelegt hat. Es ist ja eine sichere Tatsache, dass wir auf Grund von klinischen Kennzeichen Gicht nicht sicher diagnostizieren können. Viele Kollegen behelfen sich in der Praxis, indem sie von gichtischem Rheumatismus oder rheumatischer Gicht sprechen. Es ist oft nur dadurch möglich, die Krankheit zu bestimmen, dass man das durch Aderlass gewonnene Blut auf das Vorhandensein von Harnsäure untersucht; so tun wir es seit Jahren im Krankenhaus Moabit in allen Fällen zweifelhafter Gelenkerkrankung.

Besonderer Dank gebührt Herrn His für die therapeutischen Mitteilungen, namentlich deswegen, weil er den praktischen Erfolgen eine wissenschaftliche Grundlage geben konnte. Die Tatsache, dass nach Einwirkung von Radiumemanation die Harnsäure aus dem Blut verschwindet, ist für die Pathologie der Gicht von fundamentaler Bedeutung. Nicht weniger die andere Tatsache, dass der Radiumemanation eine entzündungswidrige Wirkung zukommt.

Als ich zuerst im vergangenen Jahre auf dem Wiesbadener Kongress den Gudzent'schen Vortrag über die therapeutischen Erfolge der Emanationskuren hörte, habe ich meinen Zweifeln in der Diskussion Ausdruck gegeben. Das tut mir heute leid, denn inzwischen habe ich mich von der Wirksamkeit der Radiumemanation bei ausserordentlich schweren Fällen von Rheumatismen überzeugt. Ich darf heute sagen, dass ich solche Erfolge, wie sie durch die Radiumbehandlung erzielt wurden, bisher mit anderen Methoden noch nicht gesehen habe. Ich weiss für schwere Gicht und chronischen Rheumatismus unter der kritischen Auswahl, die Herr His uns zur Regel gemacht hat, heute nichts besseres als eine Behandlung im Radiumemanatorium, sie ist zweifellos allen Badekuren vorzuziehen.

Von Einzelheiten will ich nicht sprechen. Doch möchte ich erwähnen, dass die Hoffnungen, die Herr His an das Hahn'sche Mesothorium knüpft, sich auf diesem Gebiet der Therapie wohl nicht erfüllen werden, denn die Thoriumpräparate liefern nur wenig Emanation. Ich habe das Wort nur ergriffen, um, da es kein anderer getan hat, das Organ des Dankes der Gesellschaft für den Vortragenden zu sein. (Beifall.)

Hr. Gudzent: Herr Fürstenberg hat auf die schlafbefördernde Wirkung der Radiumemanation hingewiesen. Wir haben in der Charité genügend Gelegenheit gehabt, auch nach dieser Richtung Erfahrungen zu sammeln, und ich muss bekennen, dass jene Beobachtung nur für eine Reihe von Fällen gilt. Wie ich schon früher in einer in der „Therapie der Gegenwart“ erschienenen Arbeit hervorgehoben habe, gibt es Patienten, die im Gegenteil mit Aufregungszuständen reagieren. Meistens waren das nervöse Menschen. Wir haben gefunden, dass diesen geringere Dosen weniger Beschwerden machten. Es ist also nötig, bei der Behandlung individualisierend vorzugehen.

Dann möchte ich dem andern Redner, Herrn Auerbach, erwidern, dass bereits lange vor Pässler die schmerzstillende Wirkung der radioaktiven Strahlen bekannt war. Die Möglichkeit, mittels radioaktiver Strahlen schmerzlindernd zu wirken, hat auch längst vor Pässler und längst vor Anwendung dieser vorgezeigten Kompresse dazu geführt, Radiumkompressen zur Behandlung zu benutzen. Es ist also durchaus nichts neues, was uns hier gezeigt worden ist.

Dann möchte ich darauf hinweisen, dass wir ebenfalls Radium zur Behandlung von Ischias, Neuralgien usw. benutzen und benutzt haben.

Wir haben aber gerade hierbei eine grosse Reihe von Misserfolgen erlebt, die bei der Vielgestaltigkeit der Aetiologie dieser Leiden ja auch nicht wundernehmen dürfen.

Hr. His (Schlusswort): Der Diskussion habe ich nichts beizufügen. Gestatten Sie mir nur, für die anerkennenden Worte des Herrn Kollegen Klemperer einesteils meinen Dank auszusprechen, andererseits aber auch einem allzu lauten Widerhall seiner Worte einen gewissen Dämpfer aufzusetzen. Ich habe bei meinem Vortrage, wie sie bemerkt haben werden, absichtlich jede superlativistische Tonart ängstlich vermieden, und zwar als gebranntes Kind. Es ist (nicht von unserer Seite) eine Zeitungsnotiz über die Radiumbehandlung bei Rheumatismus durch die Weltkorrespondenz gegangen, und ich wurde eine Zeitlang überschüttet mit Briefen aus aller Herren Länder, in welchen die unheilbarsten Kranken mich anflehten, sie doch in Behandlung zu nehmen, da sie von diesem Wunderpräparat so ausserordentlich viel erwarteten; ich habe manchen schönen Abend zugebracht, um die Leute zu beruhigen und ihre Hoffnung abzdämpfen, und habe manchen traurigen Brief wieder zurückbekommen: Nun ist auch unsere letzte Hoffnung geschwunden.

Das ist der Grund, warum ich gerade heute meine Tonart so sehr gedämpft habe, wie nur irgend möglich. Ich weiss, dass der Herr Kollege Klemperer es genau ebenso meint, er hat nur in der Lebhaftigkeit seiner Gefühle sich so ausgedrückt, dass vielleicht, nicht in diesem Kreise, aber ausserhalb dieses Kreises, wieder unberechtigte Hoffnungen erweckt werden könnten. Deswegen gestatten Sie, dass ich derartigen unbeabsichtigten Wirkungen seiner Worte entgegenetrete.

2. Hr. Saul: Beziehungen der Acari zur Geschwulstätiologie.

(Siehe Teil II.)

Hr. Orth: Mit dem Ausdruck Tumoren treibt man einen Missbrauch. Der Kliniker spricht z. B. von akutem und chronischem Milztumor. Das ist etwas ganz anderes, als wenn der Pathologe von einer Geschwulst spricht. Das, was hier gezeigt worden ist, sind keine Geschwülste in unserem Sinne, keine Tumoren. Es ist eine altbekannte Sache, dass Parasiten auch im menschlichen Körper um sich herum eine Gewebsneubildung hervorrufen. Jeder Echinococcus ist von einer Gewebskapsel umgeben. Das ist kein Tumor; das ist zwar eine Gewebsneubildung, das hat aber mit den Geschwülsten, die wir Tumoren nennen, nichts zu tun. Die vorgebrachten Dinge haben für die Aetiologie der menschlichen Geschwülste keine Bedeutung, ganz abgesehen davon, dass es lauter pflanzliche Dinge waren, die wir da gesehen haben.

Hr. Saul: Ich möchte mir zu der Bemerkung des Herrn Geheimrats Orth folgende Erwiderung erlauben: Die Geschwülste, die von den Wespeneiern resp. Wespenlarven hervorgerufen werden, bitte ich unter den mikroskopischen Präparaten noch einmal zu betrachten. Ich sehe nicht ein, weshalb sie nicht Geschwülste zu nennen sind. Ebensowenig kann ich verstehen, dass man die Geschwülste, die die Phytomyxomien hervorrufen, nicht Tumoren nennen sollte. Es ist eine Zellenhyperplasie und Zellenhypertrophie da, und es fehlt nicht einmal die Neubildung eines Gefässapparates. Ebensowenig kann ich einsehen, weshalb man diejenigen Tumoren, die lediglich aus Zellenhypertrophie resultieren, nicht Tumoren nennen soll, denn wir haben gerade in der Geschwulstlehre der Tiere Tumoren, die ebenfalls lediglich aus Zellenhypertrophie hervorgehen, z. B. die Taubenpocke. Die demonstrierten pflanzlichen Geschwülste existieren auch in der Literatur unter diesem Namen. Virchow hat in seinem berühmten Geschwulstwerk erklärt, dass er

ausserstande sei, den Begriff „Tumor“ zu definieren. Ich muss bekennen, dass das eigentlich auch heute noch der Stand der Frage ist, dass aber doch in allen Fällen, wo wir eine exquisite Zellenhyperplasie resp. Zellenhypertrophie in begrenzter Form haben, die Bezeichnung „Tumor“ mit Recht gebraucht wird. Bei den demonstrierten Präparaten trifft die Analogie auch insofern zu, als wir hier die Neubildung eines besonderen Gefässapparates sehen.

4. Sitzung vom 25. Januar 1911.

Vorsitzender: Herr Senator.

Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: M. H.! Ich habe die Freude, zwei Gäste zu begrüßen: Herrn Prof. Bürgi, Dekan der medizinischen Fakultät in Bern, der uns heute einen Vortrag halten wird, und dann Herrn Prof. Spitta, Dozent an der Universität, die ich beide im Namen der Gesellschaft willkommen heisse.

Ihre Aufnahmekommission hat in der letzten Sitzung folgende Herren DDr. aufgenommen: Victor Goldfeld, Rave, Prof. Fromme, Fritz Meyer, Arthur Mattersdorf, W. Bloch, Steinauer, Richard Callmann, E. Cronbach, Felix Hamburger, Paul Horn.

Seinen Austritt aus der Gesellschaft hat Herr Dr. Philipp Lorenz, Assistent am Charlottenburger Krankenhause, erklärt.

Es sind für die Gesellschaft noch einmal vom Verbande Deutscher Diplomingenieure 50 Einladungen zugegangen zu einer ausserordentlichen Mitgliederversammlung, die Donnerstag, den 26. d. M., abends 8¼ Uhr, im Saal 50 des Erweiterungsbaues der Technischen Hochschule, Eingang neben dem Knie, stattfinden wird. Hier wird Herr Dr. Rudolf Tombo jr. aus New York, Austauschprofessor, vortragen über „Die amerikanischen Universitäten, mit Berücksichtigung der technischen Hochschulen und des Studentenlebens“ mit Lichtbildern.

Von dem Verein Frauenwohl aus Gross-Berlin, Vorsitzende Frau Minna Cauer, sind 5 Einladungen eingegangen zur öffentlichen Kundgebung am Mittwoch, dem 8. Februar, abends 8½ Uhr, im Saale des Architektenhauses über die Lage der Krankenpflegerinnen: 1. Die rechtliche Lage, Referentin Charlotte Reich; 2. Die Gesundheitsverhältnisse, Referentin Schwester Agnes Karl.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn v. Hansemann: Jean Clunet, Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes. Paris 1910. — Abraham Flexner, Medical education in the United States and Canada. A report to the Carnegie Foundation for the advancement of teaching. Bulletin number 4. New York 1910. — Von Herrn M. J. Kittel: Die Heilung der gichtisch-rheumatischen Erkrankungen. Berlin 1911. — Von Herrn Albert Rosenberg: Pathologie und Therapie der Rachenkrankheiten. Wien und Leipzig 1911.

Tagesordnung.

Hr. Bürgi-Bern (a. G.):

Ueber die pharmakologische Bedeutung von Arzneigemischen.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Senator: Ich darf wohl Ihr Händeklatschen übersetzen in den Dank, den ich im Namen der Gesellschaft unserem verehrten Gast für seinen Vortrag ausspreche und möchte zugleich auf dessen grosse Be-

deutung für die ärztliche Praxis hinweisen. Der Herr Vortr. hat selbst schon hervorgehoben, wie gewisse, altbewährte Verordnungen, Arzneimischungen usw. durch die neuen, von ihm entwickelten Gesichtspunkte Bestätigung gefunden haben. Was insbesondere die Mineralwässer betrifft, so möchte ich daran erinnern, dass schon vor längerer Zeit Liebreich und ich darauf hingewiesen haben, dass ihr Nutzen sich wohl erklärt aus dem Zusammenwirken verschiedener Bestandteile in kleinen Mengen, in welchen jede einzelne Substanz für sich allein unwirksam wäre. Durch die von dem Herrn Vortragenden entwickelten Gesichtspunkte ist ein Verständnis für diese Tatsache gewonnen.

Hr. Arendt:

Ueber die Wirkung der Radiumstrahlen auf maligne Tumoren.
(Kurze Mitteilung.) (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Gudzent: Die Technik des Verfahrens, das Herr Arendt bei der Behandlung seiner Kranken anwendet, erscheint mir bereits überholt durch andere Gynäkologen, und vor allen Dingen durch Wickham und Degrais, die an Stelle der schlecht dosierbaren und unreinen Uranpechblende reines Radium verwenden. Hierbei ist sowohl eine genauere Dosierung als auch die Verwendung zweckentsprechender Apparate möglich.

Hr. Edmund Falk: Es ist keine Frage, dass Radium eine Einwirkung auf das carcinomatöse Gewebe ausübt, dieses ist nicht nur in Frankreich, sondern auch von deutschen Forschern vielfach bestätigt worden. Es ist aber auch keine Frage, dass reines Radium als solches ganz ungefährlich in die Scheide eingebracht werden kann. Ich habe beispielsweise Radiumkapseln von 5 mg reinem Radiumgehalt in einem Glasröhrchen in die Scheide eingeführt, allerdings ohne wesentlichen Erfolg auf das Carcinom des Uterus, während ich einen prompten Rückgang von carcinomatösen Leistendrüsen bei Bestrahlung derselben feststellen konnte. Es mögen ja die einzelnen Fälle bei relativ kurzdauernder Bestrahlung verschieden reagieren, und dieses war auch der Grund, dass wir, Prof. Sticker und ich, von jeder Bestrahlung mit einem Radium absehen, bei der ja naturgemäss das Radium nur kurze Zeit auf das Carcinom einwirkt, vielmehr, um eine Dauerwirkung zu erzielen, Radium in das carcinomatöse Gewebe in einer unlöslichen Form einspritzten. Wir wissen, dass die Kohle, und gerade die Pflanzenkohle, die Fähigkeit hat, grosse Mengen Radium, ebenso wie Fermente zu adsorbieren. Dieses war der Grund, dass wir, Carboradiogen, eine Fermentpflanzenkohle, die Radium enthält, darstellten. Mit dieser haben wir eine grössere Anzahl von Fällen behandelt, teils äusserlich, gewöhnlich aber spritzten wir dieses Carboradiogen direkt in das Gewebe ein und erzielten dadurch nicht nur eine dauernde Abgabe von Emanation, sondern auch eine Dauerwirkung nicht nur der α -Strahlen, sondern auch vor allen Dingen der β - und γ -Strahlen, die eine wesentlich stärkere Wirkung auszuüben vermögen als die α -Strahlen. Folgende Sectionsberichte stehen mir zur Verfügung.

In einem Falle von Mammacarcinom, das eine sehr bedeutende Grösse hatte und unter der Behandlung auf ein Viertel der Grösse zurückging, liessen sich bei der Section Metastasen in den Lungen nachweisen, welche zum Tode führten.

Ein zweiter Fall, den vor kurzem Herr Professor Benda die Lebenswürdigkeit hatte, zu sezieren, ist interessant dadurch, dass es sich um ein 19jähriges Mädchen handelte, welches an einem Scheidencarcinom litt. Sie wurde im Juni in einem hiesigen Krankenhause entbunden,

ohne dass ein vorgeschrittenes Carcinom nachweisbar war. Im August kam sie zu mir mit einem absolut inoperablen Carcinom. Bei der Patientin ist alles versucht worden: Hochfrequenzströme, ein besonderes Serum, Radium — alles ohne Erfolg. Der Tumor schritt enorm schnell vorwärts. Es bildeten sich Lungenmetastasen, die Kranke starb Mitte Januar. Nach Excochleationen konnten wir sehen, wie Radium auf die Gewebe einwirkt, und da zeigte sich in der Tat, dass Carboradiogen auf das Gewebe selbst einen bedeutenden Einfluss hat. Zum Teil zeigte sich eine kleinzellige Infiltration, zum Teil in den Carcinomnestern selbst Neubildung von Bindegewebe, so dass eine Einwirkung zweifellos ist. Aber ebenso sicher ist es auch, dass wir in keinem einzigen Falle eine Heilung erzielen konnten. Wir sahen zum Teil Rückbildungen, wir sahen Erweichung, wir sahen Verschwinden des üblen Geruchs, und wenn wir gleichzeitig die altbekannten Methoden der Auslöffeling, der Entfernung alles carcinomatösen Gewebes und der Verschorfung mit in Anwendung brachten, eine derartige Besserung, dass in vielen Fällen die Frauen beschwerdefrei und recht zufrieden waren. Das ist aber auch in der Hauptsache das, was wir leisten können.

Man muss aber bedenken, dass wir auch bei dem natürlichen Verlauf solche Fälle sahen. Ein Fall ist charakteristisch. Vor 1½ Jahren habe ich die Uterusexstirpation bei einer Frau vorgenommen mit dem Erfolg, dass ich leider nach einem Vierteljahr schon ein Rezidiv sah. Ich wollte die Frau mit Radiumkohle behandeln, aber sie stellte sich bis vor einigen Wochen nicht wieder vor. Die Frau hat noch ihr Rezidiv, das jedoch nicht vorgeschritten ist, und trotzdem hat sie in diesem Jahre, ohne dass etwas geschah, 40 Pfund zugenommen.

So könnte ich Ihnen über mehrere Fälle berichten, in denen auch ohne Behandlung ein Stillstand des Carcinomwachstums eingetreten ist. Aber jedenfalls übt die Anwendung des Radiums in Verbindung mit der Kohle, die ja an und für sich schon ein desodorierendes Mittel ist, namentlich in der Form der Einspritzung in die Gewebe selbst eine ganz zweifellos günstige Wirkung aus.

Hr. Ed. Martin: Noch mehr als es der Herr Vortragende schon getan hat, möchte ich betont wissen, dass für die Behandlung mit Radium nur die absolut inoperablen Fälle ausgewählt werden. Soll das Mittel so allgemein in Anwendung kommen, so liegt jedenfalls die Gefahr nahe, dass auch Grenzfälle behandelt werden, die besser noch operiert würden.

Hr. Arendt (Schlusswort): Wie mir, so ist Ihnen allen wohl die Mitteilung neu, dass bereits seit langer Zeit mit Uranpechblenden gearbeitet worden wäre. Ich würde dem Herrn Kollegen sehr dankbar sein, wenn er mir sagen wollte, wo bereits über derartige Versuche etwas mitgeteilt ist. Die mir bekannte Literatur enthält nichts darüber.

Im übrigen hat Herr Falk dasselbe nun auch bestätigt, was ich hier mitgeteilt habe. Ich arbeite jetzt seit fast 3 Jahren mit diesem wirkungsvollen Mittel. Die von uns angewandte Methode ist wohl verbesserungsfähig; nach welcher Richtung hin, wird die Zukunft lehren. Ich habe auch niemals die Illusion gehabt, wie ich von vornherein sagte, dass die Becquerelstrahlen der Uranpechblende Heilwirkungen ausüben könnten. Aber ich glaube, dass wir als Aerzte verpflichtet sind, bei inoperablen Carcinomen jedes Mittel anzuwenden, das uns zu Gebote steht, um die Kardinalsymptome der Carcinome zu beseitigen. Das von Herrn Gudzent erwähnte Verfahren zweier französischer Aerzte hat mit meiner Behandlung nichts gemein und erscheint uns für inoperable Uteruscarcinome absolut wertlos.

5. Sitzung.

Ordentliche Generalversammlung am 1. Februar 1911.

Vorsitzender: Herr Senator.

Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Ich eröffne die Generalversammlung und stelle fest, dass sie satzungsgemäss vorher, sogar zweimal, angekündigt worden ist.

Herr Saalfeld hatte vor längerer Zeit einen Antrag gestellt, eine Kommission zu ernennen, die über Vorschläge beraten soll, um den bestehenden Missständen bei der praktischen Durchführung der Wassermann'schen Reaktion entgegenzutreten. Ich habe das satzungsgemäss dem Ausschuss vorgelegt. Der Ausschuss hat es abgelehnt, eine Kommission zu ernennen und überhaupt die Sache hier vor die Versammlung zu bringen.

Von der Buchhandlung Vahlen & Hüttig in Berlin ist eine Liste hiergeschickt worden zur Subskription auf das Werk: „Die deutschen Kolonien“, über 200 Farbendrucke, direkt nach der Natur, zu beziehen in 10 Lieferungen, jede Lieferung zu 20 M. Für die Herren, die subskribieren wollen, lege ich die Liste hier aus; sie können ausserdem auch noch morgen bei Herrn Melzer subskribieren. Das Werk liegt hier zur Ansicht aus.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Lipman-Wulf**: Gestatten Sie, dass ich Ihnen ganz kurz einen Krankheitsfall demonstriere, der dank der in unserer Zeit herrschenden Aufklärung, der sozialen Fürsorge und der selbst in den niederen Volksschichten vorhandenen Hygiene und Sauberkeit wohl ein Unikum bildet, während in früheren Jahrhunderten diese Affektion in manchen Gegenden, besonders in Polen und Posen, allgemein unter dem Volke verbreitet war. Diese früher so häufige, jetzt wohl ganz seltene Krankheit ist der **Weichselzopf**, *Plica polonica*. Es ist dies der erste Fall, den ich in meiner langjährigen poliklinischen Tätigkeit zu sehen bekomme, und ich glaube auch, dass Ihnen, soweit Sie in Kulturzentren sich aufgehalten haben werden, diese Affektion aus eigener Anschauung unbekannt sein dürfte. Das zehnjährige Mädchen, das mir vom Schularzt heute überwiesen wurde, litt seit Wochen an einem wahrscheinlich impetiginösen Ekzem des Gesichts, das nach Angabe der Mutter später auf den Kopf übergang. Bei der wohl schon vorhandenen *Pediculosis* bildete sich im Laufe der Zeit diese kolossale Verfilzung der Haare, die wohl durch Seifen, Anwendung von Ölen gefördert, durch Anhäufung von Krusten, Borkeu, Blut usw. sich zu diesem, den ganzen Kopf einnehmenden Gebilde entwickelt hat, aus dem die Haare schopfartig herausragen. Die einzige in diesem Falle mögliche rationelle Therapie besteht im Abschneiden des verfilzten Weichselzopfes mit der Scheere. Sie werden wohl alle mit mir kaum für glaublich gehalten haben, dass in Berlin, der saubersten Stadt der Welt, bei einem Schulkinde eine solche *Plica polonica* sich entwickeln kann.

Hr. **Karl Hirsch**: Das zehnjährige Mädchen, welches ich Ihnen in aller Kürze vorstellen möchte, leidet an einer in diesem Alter sehr seltenen Affektion seines rechten Kniegelenks, nämlich an einer **habituellen Luxation des äusseren Meniscus**. Es wurde mir von Herrn Kollegen Leichtentritt gütigst zur Behandlung überwiesen. Das Kind ist bis auf eine Masernerkrankung bisher stets gesund gewesen, lernte schon mit 12 Monaten laufen und hat insbesondere nie Erscheinungen von Rachitis gehabt. Vor 2—3 Monaten bemerkte sie zum erstenmal beim Turnen

ohne jeden Schmerz ein leichtes Knacken in ihrem rechten Knie, was sich in der Folgezeit regelmässig wiederholte. Dabei war sie vollkommen beschwerdefrei und in der Leistungs- und Bewegungsfähigkeit des rechten Knies in keiner Weise gestört. Erst seit 14 Tagen trat im Knie das Knacken, wie sie sich ausdrückt, „viel doller“ auf und machten sich leichte Schmerzen im Gelenk bemerkbar. Sie kann dabei aber wie früher ohne jede Ermüdung gehen. Wiederholt befragt, weiss sich weder die sehr intelligente Pat. noch ihre Mutter keiner, auch nicht der leichtesten Verletzung früher oder jetzt zu erinnern. Sie ist nie gefallen, nie umgeknickt, hat keinen Fehltritt getan, hat sich auch nie an das Knie gestossen oder die Gewohnheit, immer auf dem rechten Bein zu stehen.

Bei dem ganz gesunden, völlig normal gebauten Kinde fällt uns bei der äusseren Betrachtung des Kniegelenks nur auf, dass eine ganz leichte Schwellung desselben besteht und die Konturen des Gelenks etwas undeutlicher als auf der gesunden Seite sind. Der Umfang des Knies in der Mitte der Kniescheibe beträgt rechts 27, links 26 cm. Lassen wir das Kniegelenk nun beugen, so bemerken wir, wie unter einem Winkel von 145° unter einem hörbaren knackenden Geräusch aussen vorn zwischen Quadricepssehne und äusserem Seitenband, genau in der Höhe der Gelenklinie, ein kleiner rundlicher quergestellter Körper hervortritt und fühlbar wird, indem er gleichzeitig die Weichteile etwas hervorwölbt. Lassen wir das Knie nun wieder strecken, so verschwindet dieser Körper unter einem noch stärkeren Knacken, verbunden mit einer deutlichen Erschütterung des Unterschenkels und geringer seitlicher Rotation desselben, wieder in der Gelenklinie. Ich bemerke, dass wir also Ausschnappen bei Beuge-, Einschnappen bei Streckstellung haben, ein Verhalten, wie es in anderen derartigen Fällen, z. B. auch in dem von Bergmann beschriebenen, beobachtet ist. Dieses Phänomen nun, welches an das Ein- und Ausschnappen des Gelenkkopfes bei congenitaler Hüftluxation nach vollzogener Reposition erinnert, lässt sich in typischer Weise bei jeder derartigen Bewegung hervorrufen, um so stärker, je brüsker die Bewegung ausgeführt wird. Sonstige Abweichungen im Gelenk bestehen nicht, insbesondere kein Genu valgum; eher könnte man links von einem leichten Grade desselben sprechen. Ebenso bestehen keine Zeichen von abnormer Schläffheit der Gelenke an den Knie- und den übrigen Körpergelenken.

Die Diagnose auf Luxation des lateralen Meniscus ist in unserem Falle aus dem charakteristischen Symptomenkomplex leicht und sicher zu stellen. Bei der früher als Dérangement interne bezeichneten Affektion handelt es sich bekanntlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Luxationen des inneren Meniscus, während der äussere infolge seiner festeren Verbindung mit dem Gelenk nur in einem Drittel der Fälle betroffen ist. Die Frage nach der Aetiologie unseres Falles lässt sich dagegen nicht in so einfacher Weise erledigen. Ein Trauma leichter oder schwerer Natur, welches sonst zur Entstehung des Leidens führt, lässt sich hier mit Sicherheit ausschliessen. Die Anamnese ergibt nicht den geringsten Anhalt dafür. Auch sonst lässt sich irgendein anderes ätiologisches Moment nicht herausfinden. Wir haben es demnach mit einem der ausserordentlich seltenen Fälle zu tun, die v. Bruns in seiner grundlegenden Arbeit als erster als Spontanluxation bezeichnet hat, wo sich das Bild der traumatischen Luxation ohne vorausgegangenes Trauma entwickelt. Bei diesen Fällen glaubt v. Bruns an eine individuelle Prädisposition, welche bedingt ist durch die anatomisch nachgewiesene verschiedene Stärke und Resistenz der Menisken und hervorgerufen werden kann durch besondere Exkursionsweite der Rotations-

bewegung. v. Bruns selbst beschreibt einen derartigen Fall; andere Fälle, auf die wir hier nicht näher eingehen können, sind von Bergmann und Steiner mitgeteilt worden. Der Steiner'sche Fall betraf einen 16jährigen Schneider, der den ganzen Tag über mit übereinandergeschlagenen Beinen sass und arbeitete, wo sich zunächst auf dem einen, dann später auf dem anderen Knie eine laterale Meniscusluxation entwickelte. Hier muss in der eigenartigen Stellung ein prädisponierendes Moment gelegen haben.

Ungewöhnlich in unserem Falle ist ferner das jugendliche Alter der Patientin. Am häufigsten ist die Affektion am Ende des zweiten Jahrzehnts beobachtet worden; bei Kindern erscheint sie ausserordentlich selten. In der Tabelle v. Bruns¹, die 43 Fälle umfasst, wird nur ein Kind von 10 Jahren aufgeführt, wo ebenfalls die Luxation ohne bekannte Veranlassung eintrat. Dann hat Katzenstein bei einem Kinde von 6 Jahren operiert, wo die Luxation durch Eindringen einer Nadel in die Innenseite des Gelenks entstanden war.

Was die Behandlung anbetrifft, so herrscht darin Uebereinstimmung, dass in der überwiegenden Zahl der Fälle nur die Operation eine sichere Heilung ermöglicht. Als Normalverfahren ist die partielle Exstirpation des dislozierten Meniscus zu bezeichnen. Katzenstein hat in einer Reihe von Fällen mit gutem Erfolge die Naht angewandt. Auch in unserem Falle habe ich der Mutter die Operation¹) vorgeschlagen und will dieselbe in der nächsten Zeit ausführen. (Zuruf: Sind Röntgenaufnahmen gemacht worden?) Nein, es lag keine Notwendigkeit vor. Die Diagnose war sicher zu stellen, und man kann in solchen Fällen durch das Röntgenbild auch keine weiteren Ergebnisse bekommen, da die Menisci auf der Platte nicht sichtbar sind. Hoffa hat allerdings darauf aufmerksam gemacht, dass man durch Lufteinblasen in das Gelenk einen derartigen Meniscus sichtbar machen kann. Diese Methode würde aber nur für diejenigen Fälle in Frage kommen, wo die Diagnose unsicher ist.

Tagesordnung.

1. Geschäftsbericht des Vorstandes, Kassenbericht des Schatzmeisters und Erteilung der Decharge (§ 25 der im März 1909 geänderten Satzungen).

Der geschäftsführende Schriftführer Herr v. Hansemann erstattet den **Bericht über die Tätigkeit der Berliner medizinischen Gesellschaft im Jahre 1910.**

Die Gesellschaft tagte im Laufe des Jahres 30 mal. Es wurden 38 Vorträge gehalten und 43 mal Vorstellungen von Kranken und Demonstrationen von Präparaten veranstaltet. Diskussionen fanden 42 mal statt.

Der Vorstand hielt 11 Sitzungen ab, davon 3 in Verbindung mit dem Ausschuss.

Die Aufnahmekommission nahm in 8 Sitzungen 90 Mitglieder auf.

Von wichtigen Begebenheiten sind zu bemerken: Aus dem Nachlasse des Ehrenmitgliedes Herrn E. Henoch erhielt die Gesellschaft 5000 M.

Als Vertreter zur Sitzung des Zentralausschusses der Berliner Wald- und Ansiedelungsfragen wurden die Herren Ewald und Orth gewählt. — Zum Bau für das Virchowhaus wurde der Vorstand ermächtigt, ein passendes Grundstück anzukaufen, und wurden als Bauplatz die Grundstücke Luisenstrasse 58 und 59 erworben.

1) Anmerkung bei der Korrektur. Die Operation ist inzwischen von mir ausgeführt worden; sie ergab eine partielle Ablösung der vorderen Hälfte des Meniscus, welche reseciert wurde.

Zur Enthüllung des Virchowdenkmals war der Vorstand der Gesellschaft vertreten.

Das 50jährige Jubiläum der Gesellschaft wurde am 26. Oktober durch eine Festsitzung mittags 12 Uhr im Langenbeckhause gefeiert, in welcher der Vorsitzende der Gesellschaft, Herr Senator, zum Ehrenpräsidenten und die Herren J. Boas, S. Exner, C. Golgi, Armauer Hansen, Abraham Jacobi, Baron F. v. Korányi sen., W. W. Keen, W. Kessler, S. Kitasato, C. L. A. Laveran, R. Lépine, J. Lord Lister, A. Murri, B. Naunyn, J. P. Pawlow, S. Ramon y Cajal, M. G. Retzius, W. C. Röntgen, Salomonsen, O. v. Schjerning, H. W. G. Waldeyer zu Ehrenmitgliedern erwählt wurden. Am Abend fand ein Kammers, verbunden mit Festspiel im grossen Saale der Philharmonie statt.

Dem Ehrenmitglied Herrn E. Henoch wurden zum 90. Geburtstage, Herrn H. Fischer zum 80. Geburtstage und den Herren Jastrowitz, Kastan und Riess zum 70. Geburtstage mittels Depeschen die Glückwünsche der Gesellschaft ausgesprochen. Die Herren Schütz und E. Stern feierten das 50jährige Doktorjubiläum und wurden dazu vom Vorstände beglückwünscht.

Die Gesellschaft zählte am Schlusse des Jahres

1909

1613 Mitglieder

Sie verlor:

- a) durch den Tod: die Ehrenmitglieder Herren E. Henoch, Robert Koch, v. Recklinghausen; den stellvertretenden Vorsitzenden Herrn Volborth; die Mitglieder Herren San.-Rat Basch, W. Beuthner, Boegehold, San.-Rat Leop. Ewer, San.-Rat Hans Goldschmidt, Geh. San.-Rat Jul. Hirschfeld, Geh. Med.-Rat Prof. F. König, San.-Rat Korn, Geh. Med.-Rat Prof. v. Leyden, (Exzellenz), Püschmann, Samuel, San.-Rat Johannes Schröder, Geh. San.-Rat Jul. Stern I., Geh. San.-Rat Thielen, Geheimrat Thorner, A. Weyl 20
- b) durch Verzug nach ausserhalb 29
- c) anderweitig 3

52

„

1561 Mitglieder

Zu Ehrenmitgliedern ernannt

23

„

aufgenommen

90

„

sodass am Schluss des Jahres die Zahl betrug, und zwar

1674 Mitglieder

Ehrenpräsident

1

Ehrenmitglieder

25

Korrespondierendes Mitglied

1

Lebenslängliche Mitglieder

9

Mitglieder

1638

Summa 1674

Ich habe ausserdem die Ehre, Ihnen die Verhandlungen vorzulegen, die fertig gedruckt vorliegen, und die sofort an die Mitglieder verschickt werden sollen.

Hr. Senator: Ich darf wohl im Namen der Gesellschaft dem Herrn geschäftsführenden Schriftführer den Dank aussprechen für die ausserordentlich sorgsame Behandlung der zahlreichen und mühevollen

Geschäfte und dann dafür, dass er diesen umfangreichen Band unserer Verhandlungen so frühzeitig hat fertigstellen können.

Hr. Stadelmann: Kassenbericht.

Das Berichtsjahr war ein sehr ereignisreiches für die Berliner medizinische Gesellschaft durch drei Momente: 1. den Hauskauf, 2. die Feier des 50 jährigen Stiftungsfestes und 3. durch die zum Bau des Rudolf-Virchowhauses eingeleitete Sammlung. Dieser Umstand rechtfertigt es auch, dass diesmal der Jahresbericht des Schatzmeisters etwas ausgiebiger als sonst ausfällt.

Einnahme 1910.

I. Mitgliedsbeiträge:

1. Restanten von 1909 = 316 à 10 M. . .	3 160 M. — Pf.
2. 1630 Beiträge pro I. Semester 1910 . .	16 300 " — "
3. 1260 " " II. "	12 600 " — "
Summa	32 060 M. — Pf.

II. Zinsen 5 612 " 05 "

III. Erlös aus Verkauf von Papieren 166 135 " 70 "

IV. Aus der Sammlung zum Bau des Rudolf-Virchowhauses eingegangen 47 810 " — "

V. Miete aus dem Hause 7 535 " — "

VI. Verschiedenes:

1. Zahlung Grosser	3 000 M.
2. " Hirschwald	5 000 "
3. " zur Erwerbung der lebenslänglichen Mitgliedschaft (Daus)	400 "
4. Für Verleihen des Projektionsapparates	320 "
5. Vergütung für das Telephon	50 "
6. Verschiedenes	103 "
7. Erlös des Kartenverkaufs zu dem Fest in der Philharmonie	3 058 "
8. Vermächtnis von Henoch	5 000 "

Summa 16 931 M. 16 931 " — "

Summa 276 033 M. 75 Pf.

Dazu Kassenbestand pro 31. XII. 1909 16 272 " 13 "

Summa 292 355 M. 88 Pf.

Ausgaben 1910.

I. Geschäftsführung	1 426 M. 53 Pf.
II. Stenograph	1 050 " — "
III. Garderobe	240 " — "
IV. Angestellte	2 777 " — "
V. Telephon	420 " — "
VI. Beleuchtung	518 " 47 "
VII. Feuerung	732 " — "
VIII. Bibliothek	5 550 " 16 "
IX. Virchowhaus (Kauf, Steuern, Gerichtskosten usw.)	206 623 " 76 "
X. Festsitzung im Langenbeckhaus	295 " 05 "
XI. Festabend in der Philharmonie	4 206 " 87 "
XII. Anderweitig	363 " 75 "
XIII. Wohnung	5 000 " — "
Summa	229 203 " 59 "

Für Effektenkäufe sind ausgegeben 56 346 " 35 "

Demnach Summe der Ausgaben 285 549 M. 94 Pf.

Summe der Einnahmen	292 355 M. 88 Pf.
„ „ Ausgaben	285 549 „ 94 „
Demnach Kassenbestand pro 1911	6 805 M. 94 Pf.
Der Preis der beiden Häuser stellt sich auf	603 000 M.
Davon kostet Luisenstr. 58	263 000 M.
„ „ „ 59	340 000 „
Summa	603 000 M.

Bezahlt sind auf Luisenstr. 58	119 000 „
Es steht auf dem Grundstück noch eine Hypothek von 144 000 M. à 4 pCt. bei der Viktoria.	
Bezahlt sind auf Luisenstr. 59	70 200 M.
Es steht auf dem Grundstück noch eine Hypothek von 149 800 M. à 4 1/2 pCt. bei der Gothaer Versicherungsbank und eine Hypothek von 120 000 M. à 4 1/2 pCt. als Restkaufgeld.	
Demnach sind auf die Häuser bezahlt	189 200 „
Die Ausgabe für die beiden Häuser betrug rund 206 600 M.	
— 189 200 „	
17 400 M.	

Demnach sind 17 400 M. als Steuern, Abgaben, Stempel, Gerichtskosten usw. bei dem Kauf noch erwachsen.

Wir haben in den Häusern investiert ein Kapital von 206 600 „

Nach Abzug der Unkosten für die Erhaltung der Häuser, Steuern, Zinsen, Unkosten, Wasser usw. haben wir in dem 1. Semester (1. April bis 1. Oktober 1910) bar erhalten rund 7 500 M. Wir dürfen demnach die Hoffnung hegen, dass das in den Häusern angelegte Kapital sich bis zum Bau in genügender Weise, d. h. zu 4 1/2—5 pCt., verzinst, wenn die Verhältnisse sich so weiter wie bisher entwickeln. Genau lässt sich die Höhe der Verzinsung aus dem kurzen Zeitraum noch nicht angeben.

Die Verwaltung der Häuser ist dem Bildhauer Herrn Caspary übertragen worden, einem der Vorbesitzer des Hauses Luisenstr. 58. Die Verwaltung ist zu unserer vollen Zufriedenheit geführt worden. Der vereidigte Häuserverwalter Herr Dietrich hat die Rechnungen und die ganze Verwaltung für die Zeit vom 1. April bis zum 1. Oktober (für das 1. Halbjahr) geprüft und uns bestätigt, dass alles in Ordnung gewesen ist. Die Prüfung soll in Uebereinstimmung mit ihm halbjährlich erfolgen.

Die Unkosten des Festes in der Philharmonie belaufen sich auf rund	4 206 M.
Eingnommen sind durch Kartenverkauf	3 058 „
	1 148 M.

Demnach hat die Gesellschaft die Summe von 1 148 M. zugeschossen. Die Kosten der Festsitzung im Langenbeckhause belaufen sich auf ca. 300 M.

Die eingeleitete Sammlung zum Bau des Virchowhauses hat das Resultat gezeitigt, dass von ca. 400 Kollegen die Summe von einigen 70 000 M. (rund 72 000 M.) gezeichnet worden ist. Hierzu kommt noch die Erbschaft von unserem verstorbenen Ehrenmitglied, dem Geh. Med.-Rat Prof. Henoch, mit 5 000 M., so dass ca. 77 000 M. gezeichnet worden sind. Eingegangen sind von diesen mit der Erbschaft von Henoch ca. 52 800 M. bis zum 31. Dezember 1910. Wir können, glaube ich, mit dem Resultat der Sammlung sehr zufrieden sein. Dasselbe ist ein Beweis für das Interesse der Kollegen und ihre Opferwilligkeit. Uebrigens gehen noch dauernd Zeichnungen ein, und ich nehme die

Gelegenheit wahr, um diejenigen Herren Kollegen, welche sich an der Sammlung noch beteiligen wollen, zu bitten, mir die Höhe ihrer Zeichnungen baldigst mitteilen zu wollen. Niemand möge daran Anstoss nehmen, auch kleinere Summen zu spenden. Es sind mir auch viele Beträge in Höhe von 10 und 20 M. zugegangen. Der Bau des Hauses wird grosse Summen erfordern, und unsere bisherigen Geldmittel reichen dazu keineswegs aus. Mit ihnen können wir den Bau des Hauses nicht unternehmen.

Unsere Ausgaben sind dieses Jahr infolge des 50 jährigen Stiftungsfestes erheblich gestiegen, und zwar gegen das Vorjahr um ca. 4000 M., von denen wir aber ca. 3000 M. wieder einbekommen haben durch den Verkauf der Teilnehmerkarten zu dem Feste.

Unser Vermögen setzt sich folgendermaassen zusammen:

I. Die Eulenburg-Stiftung (der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zinsfrei geliehen)	10 000 M.
II. Die Hälfte der mit der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gemeinsam zur Erbauung des Langenbeckhauses gesammelten Gelder. Dieselben sind der letzteren gleichfalls zinsfrei geliehen	54 000 M.
III. Sonstiges in mündelsicheren Papieren fest angelegtes Vermögen, die teils bei der Reichsbank, teils bei der Diskontogesellschaft deponiert sind. In ihnen sind auch enthalten die Schenkungen Heinrich Strassmann (300 M.), Lassar (1000 M.), Litten (1000 M.), Wiesenthal (1000 M.), das Vermächtnis Dittmer (5000 M.) und das Vermächtnis Henoch (5000 M.). Diese Papiere lauten auf nominell	130 900 „
	<u>Summa 194 900 M.</u>

Demnach beläuft sich das festgelegte Vermögen der Gesellschaft auf 194 900 M.

Dazu kommt noch ein jederzeit verfügbarer Kassenbestand von 6 805 M. 94 Pf.

Die Papiere der Gesellschaft bestanden in:

1. 6 000 M. 4 proz. Preuss. kons. Staatsanleihe	} Bei der Reichsbank
2. 11 300 „ 3½ „ „ „ „	
3. 7 600 „ 3½ „ „ „ „	
4. 6 000 „ 4 „ Pfandbriefe der Preuss. Zentral-Boden-Kredit-Aktiengesellschaft	
5. 10 000 M. 3½ proz. Bayrische Eisenbahnanleihe	} Bei der Diskontogesellschaft
6. 15 000 „ 3½ „ Kommunalobligationen der Preuss. Zentral-Boden-Kredit-Aktiengesellschaft	
1. 15 000 M. 4 proz. Pfandbriefb. Kommunalobligationen	
2. 4 000 „ 3½ „ Münchener Stadtanleihe	
3. 6 000 „ 3½ „ Mannheimer Stadtanleihe	} Bei der Diskontogesellschaft
4. 10 000 „ 3½ „ Nürnberger Stadtanleihe	
5. 10 000 „ 4 „ Preuss. Zentral-Boden-Komm.-Oblig.	
6. 30 000 „ 4 „ Preuss. Pfandbriefb.-Komm.-Oblig.	

Hr. Senator: Sie werden aus dem Bericht ersehen haben, dass unser Herr Schatzmeister nicht übertrieben hat, wenn er die Geschäftsführung gerade im vergangenen Jahr als eine äusserst schwierige und mühselige hingestellt hat. Ich glaube, wir sind ihm zu besonderem Dank für die Geschäftsführung verpflichtet.

Der Ausschuss hat vorschriftsmässig drei Herren ernannt, um die

Rechnung zu prüfen, und Herr Fürbringer wird über das Resultat dieser Prüfung Ihnen berichten.

Hr. Fürbringer: Die Herren Kollegen A. Fränkel und Virchow haben mit mir am 29. Januar in der Wohnung des Herrn Schatzmeisters die Einnahmen, die Ausgaben, die Barbestände der Kasse und die Abrechnung der Diskontogesellschaft geprüft. Ausserdem wurden die Depotscheine vorgelegt. Wir haben alles ohne Ausnahme — und es hat sich um sehr zahlreiche Posten gehandelt — als richtig befunden, weshalb wir die Entlastung beantragen.

Vorsitzender: Ich spreche den Herren den Dank für ihre Mühewaltung aus und nehme an, dass Sie demnach die Entlastung bewilligen.

Hr. Pagel: Bericht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1910.

Der Lesesaal wurde besucht von
9 921 Mitgliedern
11 030 Gästen

20 954 gegen 20 527 (1909).

Verliehen wurden auf 8 Tage bzw. 4 Wochen 2006 Bände gegen 2124 (1909).

Wegen unpünktlicher Rückgabe mussten 472 Mitglieder gemahnt werden, davon 98 zweimal und 27 dreimal.

Durch Geschenke von Mitgliedern wurde die Bibliothek um 144 Bücher, 24 Bände Zeitschriften, 104 Sonderabdrücke und 92 Dissertationen vermehrt.

Durch Geschenke von Nichtmitgliedern um 35 Bücher und 22 Zeitschriftenbände.

Auf Beschluss des Vorstandes wurden zufolge des Vorschlages der Bibliothekskommission angeschafft: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Band 1 und 2. — Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Band 5 und 6.

In bereitwilligster Weise werden uns seit dem 1. Januar 1910 von der Verlagshandlung Dr. W. Klinkhardt in Leipzig durch die Behr'sche Buchhandlung, Berlin, gratis übermittelt: Ergebnisse der wissenschaftlichen Medizin, Folia haematologica, Folia serologica, Folia urologica und Folia neuro-biologica.

Als Gönner für die Bibliothek sind von Mitgliedern zu nennen die Herren: Ed. Apolant, Aschenborn, B. Bendix, M. Bernhardt, Bierbach, Brieger, C. S. Engel, Fritz Fleischer, W. A. Freund, E. Grawitz, A. Grotjahn, Ludwig Hirsch, B. Holz, H. Joachim, Kastan, R. Lennhoff, M. Lewandowsky, M. Lewitt, Magnus-Levy, O. Mankiewicz, Josef Mayer, J. Pagel, Alfred Peyser, Schwabach, J. Schwalbe, Exz. v. Schjerning, H. Senator, Max Senator, Silbergleit, Julius Stern, W. Sternberg, Max Wolf, M. Zondek.

Von Nichtmitgliedern die Herren: J. F. Bergmann-Wiesbaden, Brock, Frau Geheimrat Ewer, Herren Oberlehrer C. Fries, S. Karger, F. Kriegel, W. Kummell-Hamburg, Frau Sanitätsrat Michaelis, Herren Arnold Pollatschek, Roth-Halle, Ziem-Danzig.

Regelmässige Zuwendungen erhält die Bibliothek von:

Herrn Geh. Rat Dr. M. Bernhardt: Scotch medical and surgical journal.
— University medical magazine.

„ Professor Dr. Blumenthal: Medizin. Klinik nebst Ergänzungen.
„ Professor Dr. Boas: Archiv für Verdauungskrankheiten.

- Herrn Dr. von Boltensstern: Boston medical and surgical Journal.
— Bulletin général de Thérapeutique.
— Interstate medical Journal. —
St. Louis Courier of Medicine. —
Montreal medical Journal. —
St. Paul medical Journal. — Deutsche
Aerzte-Zeitung.
- „ Geb. Rat Dr. Brieger: Zentralblatt für die gesamte Therapie.
- „ Geb. Rat Brock: Bericht über die Verhandlungen der
Balneologischen Gesellschaft.
- „ Geh. Rat Dr. B. Fränkel: Archiv für Laryngologie. — Kor-
respondenz-Blätter des allgemeinen
ärztlichen Vereins von Thüringen.
— Tuberculosis, Monatsschrift des
internationalen Zentralbureaus zur
Bekämpfung der Tuberkulose. —
Zeitschrift für Ethnologie.
- „ Geh.-Rat Prof. Dr. A. Fränkel: Zentralblatt für innere Medizin.
- „ Sanitätsrat Dr. Graeffner und
Herrn Dr. Kaminer: Zeitschrift für Balneologie.
- „ Dr. A. Grotjahn: Jahresbericht über die Fortschritte
und Leistungen auf dem Gebiete der
sozialen Hygiene und Demographie.
Monatsschrift für Sprachheilkunde.
- „ Professor Dr. Gutzmann: Archiv für Augenheilkunde.
- „ Geh. Rat Prof. Dr. Horstmann: Berliner Aerzte-Korrespondenz.
- „ San.-Rat Dr. Heinrich Joachim: Die Therapie der Gegenwart.
- „ Professor Dr. G. Klemperer: Medizinische Reform.
- „ Professor Dr. R. Lennhoff: Gen.-Stabsarzt Dr. Schjerning,
Exzellenz: Sanitätsberichte der Armee. — Ver-
öffentlichungen auf dem Gebiete
des Militär-Sanitätswesens.
- „ Dr. J. Lewy: Medico.
- „ San.-Rat Dr. Lohnstein: Allgem. medizinische Zentralzeitung.
- „ Professor Dr. George Meyer: Zeitschrift für Samariter- und
Rettungswesen.
- „ Geh. Rat Dr. Olshausen: Zeitschrift für Geburtshilfe und
Gynäkologie.
- „ Professor Dr. Pagel: Mitteilungen der Aerzte Deutsch-
lands vom Leipziger Verband. —
Statistische Mitteilungen der Stadt
Berlin.
- „ Petzold: Balneologische Zeitung.
- „ Oberbibliothekar Prof. Dr. Roth: Aerztl. Zentralztg. (Wien). — Allgem.
Wiener medicin. Zeitung. — Gesund-
heitslehrer. — Oesterr. Aerzte-Ztg. —
Oesterr. Vierteljahrsschrift für Ge-
sundheitspflege. — Therap. Monats-
berichte. — Pester medicin.-chirurg.
Presse. — Vereinsblatt d. pfälzischen
Aerzte. — Zentralbl. für Thalasso-
therapie.
- „ San.-Rat Dr. Wolffberg-Breslau: Wochenschrift für Therapie und
Hygiene des Auges.
- „ Professor Dr. Ziehen: Monatsschrift für Psychiatrie und
Neurologie.

- der Hirschwald'schen Buchhandlung: Archiv für klinische Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Archiv für Psychiatrie. — Berliner klinische Wochenschrift. — Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. — Internationales Zentralblatt für Laryngologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. — Zeitschrift für klinische Medizin.
- Herrn Verleger A. Barth-Leipzig: Zentralblatt für Chirurgie. — Journal f. Physiologie u. Neurologie.
- „ J. F. Bergmann-Wiesbaden: Verhandlungen des Kongresses der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin.
- Fischer'schen Mediz. Buchhandlung: Berliner Klinik.
- Herrn Verleger Eugen Grosser: Deutsche Medizinal-Zeitung.
- „ Verleger Richter: Archiv für physikalisch-diätetische Therapie.
- „ „ Schoetz: Aerztl. Sachverständigen-Zeitung.
- „ „ Springer: Therapeutische Monatshefte.
- „ „ Benno Konegen-Leipzig: Reichs-Medizinal-Anzeiger.
- „ Buchhändler Staudé: Allgem. deutsche Hebammen-Ztg.
- „ Verleger Thieme: Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. — Fortschritte der Medizin.
- Adler-Verlag: Moderne Medizin.
- Berlinische Verlagsanstalt: Schulzahnpflege.
- Herrn Verleger G. Ehrke: Zeitschrift für Zahnheilkunde.
- „ „ Schmidt & Bukofzer: Deutsche zahnärztliche Wochenschrift.

I. Fortlaufender Bestand:

a) Zeitschriften (Bände)	11446	gegen	11094 (1909)
b) diverse Bücher	5534	„	5355 „
c) Dissertationen	6239	„	6135 „
d) Sonderabdrücke	2449	„	2367 „

II. Virchow-Bibliothek:

a) Zeitschriften (Bände)	628
b) diverse Bücher	3245
c) Dissertationen	3348
d) Sonderabdrücke	5468
	12689

III. Lassar'sche Bibliothek:

a) Zeitschriften (Bände)	936
b) diverse Bücher	857
	1793

- c) 149 gebundene Mappen, enthaltend Sonderabdrücke und Dissertationen.

Die laut § 2, Nr. 1 der Satzungen der Bibliotheksordnung vorzunehmende Revision der Bibliothek ist am 31. Dezember 1910 von den Herren Horstmann und Würzburg vollzogen. Dieselben haben sich von dem ordnungsmässigen Zustand der Bibliothek sowie von dem Vorhandensein der Bücher und Zeitschriften durch Stichproben überzeugt und einen Revers darüber ausgestellt.

Die Ausgaben für die Bibliothek betrugen im Jahre 1910 5560,60 M.

Was schliesslich die von meinem hochverehrten Herrn Vorgänger unter Mitwirkung vom Kollegen Heller angebahnten Zentralisierungsbestrebungen anlangt, deren Anfänge bereits in das Jahr 1908 zurückdatieren, so haben sich ihnen verschiedene Schwierigkeiten entgegen gestellt. Ein Entwurf zu „einer Vereinigung der Bibliotheken der verschiedenen medizinischen Gesellschaften mit der Bibliothek der Berliner medizinischen Gesellschaft“, bestehend aus 10 Paragraphen, ist in einer zweistündigen Sitzung vom 26. Januar v. J., an der fast sämtliche Vertreter der in Betracht kommenden Bibliotheken (Innere Medizin, Physiologische Gesellschaft, Dermatologische Gesellschaft, Otologische Gesellschaft, Laryngologische Gesellschaft, Gesellschaft für soziale Hygiene, Komitee für Krebsforschung) teilnahmen, durchberaten worden. Besondere Schwierigkeiten bot der § 10 hinsichtlich der von Nichtmitgliedern der Berliner medizinischen Gesellschaft für die Benutzung der gemeinschaftlichen Bibliothek zu zahlenden Gebühren. Der Antrag vom Kollegen Hans Kohn, dass Mitglieder einer der vereinigten Gesellschaften, die nicht zugleich der Berliner medizinischen Gesellschaft angehören, für die Benutzung der Bibliotheken die Differenz zwischen dem Beitrag ihres Vereins und dem Beitrag der medizinischen Gesellschaft an die letztere zahlen, war wohl hauptsächlich Gegenstand der Beanstandung. Die meisten kleineren Gesellschaften haben es schliesslich abgelehnt, unter dieser Bedingung an die Zentralisation sich anzuschliessen. In der Sitzung unserer Bibliothekskommission vom 4. Mai v. J. wurde der Beschluss gefasst, an den Bedingungen der Vereinbarung festzuhalten, und unser Vorstand hat diesen Beschluss gebilligt hauptsächlich auch aus Rücksichten auf unsere beschränkten Räumlichkeiten und in der Hoffnung, dass in dem grossen Virchowhaus für die Verwirklichung des Plans sich mehr Raum bieten werde. Neuerdings ist Kollege Heller, wie Ihnen bekannt sein dürfte, in der Berliner Aerzte-Korrespondenz (Nr. 2 d. J.) mit dem Plan hervorgetreten, für die Herstellung eines Gesamtkatalogs dieser zukünftigen vereinigten Bibliotheken die Kasse der Aerztekammer in Anspruch zu nehmen. Dieser Plan ist gewiss gut gemeint und verdient volle Beachtung. Indessen vorerst wäre die Veröffentlichung eines neuen Katalogs für unsere eigene Bibliothek viel wichtiger, da der jetzt vorhandene, 1900 veröffentlichte, infolge des ungeahnten Wachstums der Bibliothek gänzlich veraltet ist. Auch dieser Plan muss einstweilen aus Rücksichten auf unsere Kasse zurückstehen, die jetzt ganz und gar für den im Vordergrund stehenden Virchowhausbau in Anspruch genommen wird.

Vorsitzender: Ich darf wohl auch dem Herrn Bibliothekar für seine Mühewaltung im Namen der Gesellschaft den Dank aussprechen.

Hr. L. Landau:

Bericht aus der Kommission zur Erbauung des Rudolf Virchow-Hauses.

Im Auftrage des Vorstandes und im Namen der Kommission, welche Sie zur Erbauung des Rudolf Virchow-Hauses eingesetzt haben, gestatte ich mir, Ihnen kurz zu berichten.

Die Kommission besteht aus den Herren: S. Alexander, Borchardt, Ewald, Görges, von Hanseemann, Kaehler, D. Munter, Maukiewicz, Stadelmann, Waldeyer und mir als Vorsitzendem.

Wir tagten fünfmal im vorigen Jahr, das letzte Mal im Mai, und hatten zunächst die Aufgabe, uns mit der Finanzierung des Baues zu beschäftigen. Wir gaben die Anregung für die vom Vorstand und Ausschuss zunächst unter unsern Mitgliedern eingeleitete Sammlung. Der Schatzmeister hat Ihnen ja bereits berichtet, dass die bisher eingelaufenen

Beiträge inkl. der Henoch'schen Stiftung etwa 78000 M. betragen. Im Namen der Kommission darf ich wohl auch die Hoffnung daran knüpfen, dass die Herren Kollegen, welche sich bisher noch nicht an der Spende beteiligt haben, dies nachträglich tun.

Eine zweite Aufgabe erblickte die Kommission darin, mit der deutschen Gesellschaft für Chirurgie wegen des gemeinsamen Vorgehens in Verhandlungen zu treten. Wir verhandelten mit Delegierten des Ausschusses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, den Herren Geh. Räten Prof. Dr. Bier, Hildebrandt, Körte und Köhler, mit denen wir zu einer prinzipiellen Einigung kamen. Ueber diese prinzipielle Einigung sind wir nicht hinaus gekommen, und zwar aus dem Grunde nicht, weil die deutsche Gesellschaft für Chirurgie es ablehnt, eher mit Vorschlägen an ihre Generalversammlung heranzutreten, als bis sie das jetzige Langenbeckhaus, dessen Bau, wie Sie wissen, durch gemeinsame Sammlungen unserer beiden Gesellschaften ins Leben gerufen worden ist, veräussert haben wird.

Sicherlich wird ein gemeinsames Vorgehen im Interesse beider Gesellschaften liegen, nicht bloss dadurch, dass etwas Schöneres und Zweckmässigeres geschaffen wird, sondern auch dadurch, dass jede der beiden Gesellschaften finanziell weniger belastet sein wird, als bei alleinigem Vorgehen. Nur darf man nicht glauben, dass unsere Gesellschaft, etwa die Hälfte ersparen würde. So gross wird die Ersparnis darum nicht sein, weil die Forderungen, welche die deutsche Gesellschaft für Chirurgie an ihren grossen Sitzungssaal stellt, erheblich grösser sind als die unsrigen. Die deutsche Gesellschaft für Chirurgie braucht einen grossen Sitzungssaal für 1000 bis 1200 Personen, während eine genaue Statistik, die wir aufgestellt haben, uns gelehrt hat, dass wir mit einem Sitzungssaal von 600 bis 800 Personen — kleinere Sitzungssäle sind natürlich daneben noch gedacht — reichlich auskommen würden. Nun steigt aber der Preis eines Saalbaues nicht bloss proportional der Vermehrung der Sitzplätze, sondern in höherem Maasse, weil die Anforderungen, welche von baupolizeilicher Seite an einen Sitzungssaal von 1000 Personen gestellt werden, nicht etwa nur doppelt so gross sind, wie die für einen Saal von 500 Personen, sondern weit darüber hinausgehen. Es müssen breitere Zugänge, mehr Treppen, grössere Garderobenräume usw. angelegt werden.

Wir haben zwar die Hoffnung, dass die Bedingungen für Verhandlungen der Einzelheiten mit der deutschen Gesellschaft für Chirurgie bald erfüllt sein werden, aber wir können heute etwas Bestimmtes darüber noch nicht aussagen, so dass wir vorläufig weder mit dem Projekt beginnen, noch weniger den Termin des Baubeginnes angeben können. Wir müssen eben abwarten, bis das wichtigste Moment des Zusammengehens, nämlich der Verkauf dieses Hauses perfekt sein wird und werden uns dann natürlich auch nach unserer finanziellen Lage richten müssen, ehe wir mit dem Bau beginnen.

Inzwischen wird die Kommission es sich angelegen sein lassen, das Projekt vorzubereiten und unsere Finanzen vielleicht auch auf eine andere Weise zu stärken, als wie dies durch blosses Abwarten und Sparen und Zinnsgewinn möglich ist.

Hr. Senator: Wir müssen auch Herrn Landau sehr dankbar sein für den grossen Aufwand von Arbeit — die nicht frei von allerhand Verdriesslichkeiten war —, die er dieser Angelegenheit gewidmet hat. Ich spreche Ihm im Namen der Gesellschaft den Dank aus.

Wahl des Vorstandes (1 Vorsitzender, 3 Stellvertreter desselben,

4 Schriftführer, 1 Schatzmeister, 1 Bibliothekar) der Aufnahmekommission für 1910 (18 Mitglieder).

Hr. Senator: Bevor Sie zur Wahl schreiten, muss ich Sie bitten, von meiner Wiederwahl abzusehen. Ich fühle mich nicht mehr den ständig steigenden Geschäften, welche der Vorsitz mit sich bringt, gewachsen und möchte doch nichts vernachlässigt sehen, was im Interesse der Gesellschaft liegt. Ich schlage zum Vorsitzenden Herrn Orth vor. Werden aus Ihrer Mitte noch Vorschläge gemacht? (Zurufe: Hr. Orth.)

Während des Wahlvorganges wird in die Erledigung des wissenschaftlichen Teiles der Tagesordnung eingetreten.

Das Ergebnis der Wahl verkündet der Vorsitzende wie folgt:

Es wurden abgegeben 257 Stimmzettel, davon einer ungültig. Es bleiben also 256. Die absolute Majorität beträgt 129.

Herr Orth hat 235 Stimmen erhalten. (Beifall.) Die anderen Stimmen haben sich zersplittert.

Ich nehme mit Sicherheit an, dass Herr Orth die Wahl annimmt, und ich würde ihn bitten, gleich jetzt den Vorsitz zu übernehmen; doch muss das Wahlergebnis erst dem Polizeipräsidium angezeigt werden. Sie müssen also heute noch mit mir vorlieb nehmen.

Hr. Orth: Gestatten Sie mir, zunächst meinen ergebensten Dank auszusprechen für die grosse Ehre, die Sie mir durch die Wahl erzeigt haben. Ob Sie recht getan haben, ist mir selbst etwas zweifelhaft. Ich erinnere mich daran, dass wiederholt in Berichten über diese Gesellschaft von meiner kurzen Art und meinem knorrigem Wesen die Rede gewesen ist. Nun, keiner von uns kann aus seiner eigenen Haut herausfahren; aber ich kann Sie versichern: Wenn ich einmal kurz angebunden erschienen bin, so ist das nicht in böser Absicht geschehen, und ich will niemals jemand zunahe treten. (Beifall.)

Ich habe auch noch manche anderen persönlichen Bedenken. Trotzdem will ich den Versuch wagen, die Geschäfte der Gesellschaft im Sinne der früheren Vorsitzenden zu führen, da ich glaube, die bestimmte Hoffnung haben zu dürfen, dass unser Herr Ehrenvorsitzender mir mit seinen Erfahrungen und seinen Kenntnissen zur Seite stehen wird. (Beifall.)

Indem ich also auf die Nachsicht der Gesellschaft und darauf rechne, dass die übrigen Mitglieder des Vorstands mich unterstützen werden, will ich es wagen und nehme die Wahl dankbar an. (Beifall.)

Für einen Stellvertreter des Vorsitzenden, bisher Herrn Orth, muss eine Neuwahl stattfinden, die durch Stimmzettel erfolgt.

Zu Stellvertretern werden Herr L. Landau und Herr Henius, zum Schatzmeister Herr E. Stadelmann, zum Bibliothekar Herr J. Pagel durch Zuruf wiedergewählt.

Hr. Senator: Ich will bemerken, dass nachträglich mitgeteilt worden ist, dass gegen die Wahl der beiden Herren Stellvertreter Landau und Henius Widerspruch erhoben worden ist. Wir am Vorstandstisch haben nichts davon bemerkt. Aber ich kann Ihnen trotzdem wohl die Abstimmung durch Stimmzettel ersparen. Die Herren würden doch wohl mit überwältigender Majorität gewählt werden. (Zuruf: Nein, es war kein Widerspruch!)

Bei der Wahl des neuen Stellvertreters sind 256 Stimmen abgegeben worden, Ungültig davon sind 6. Es bleiben also 250. Die absolute Majorität wäre 126. Es haben erhalten die Herren: Kraus 131, Bier 55, Israel 30, von Hanseemann 25, His 5, Ludwig Bauer 3 und Munter 1 Stimme. Herr Kraus ist gewählt. Ich nehme an, dass er die Wahl annimmt.

Hr. Kraus: Ich nehme die Wahl dankend an.

Die bisherigen Schriftführer, die Herren DDR. von Hansemann, J. Israel, F. Krause und J. Rotter werden durch Zuruf wiedergewählt, ebenso die bisherigen Mitglieder der Aufnahmekommission: die Herren DDR. Bernhardt, Blaschko, Fürbringer, Goerges, Gottschalk, J. Hirschberg, Jastrowitz, Kaehler, S. Marcuse, D. Munter, Remak, O. Rothmann, W. Sander, Schwabach, J. Schwalbe, Selberg sen., Max Wolff, N. Zuntz sen.

Hr. Bruno Bosse:

Der Dämmer Schlaf bei Entbindungen und Operationen.

Votr. bespricht an der Hand seiner Erfahrungen an 250 Entbindungen und 150 Operationen, darunter 25 Laparotomien und 20 zwei- bis dreimal vorgenommenen Einschläferungen derselben Person das Wesen der Scopolamin-Morphin-Mischnarkose. Nach den günstigen Berichten über den Dämmer Schlaf bei Operationen auf dem Budapest Gynäkologenkongress, dem Berliner Chirurgenkongress und von Autoren wie Kümmell, Korff u. a., die er nur bestätigen kann, bricht der Votr. hauptsächlich eine Lanze für die Anwendung des Dämmer Schlafs bei Entbindungen, da derselbe immer noch nicht allseitig anerkannt ist. Besonderer Wert legt er auf seine stets angewandte Technik: er lässt sich vom Apotheker 2 geeichte Wägegläschen von bestimmter Form herrichten, deren eines 0,003 Merck'sches Scopolamin, deren anderes 0,1 Morphin mit 1 cem ausgeglühtes Kochsalz verrieben enthält. Die Lösung wird jedesmal frisch mit dem Zehnfachen sterilen Wassers zubereitet. Einzeldosen von Scopolamin wurden nicht verabfolgt. Diese Narkose wurde eingeleitet, wenn deutliche Wehen in regelmässiger Folge schmerzhaft auftraten, frühestens bei fünfzigpfennigstückgrossen Muttermund; die 2. Spritze wurde schematisch — bei normalen klinischen Geburten oft durch die Hebamme — 50 Minuten später verabfolgt; weitere Injektionen wurden nur in Gestalt halber Spritzen und in grossen Abständen gegeben, sobald die Schmerzen aufingen, lästig zu werden. Die mittlere Dosis betrug $2\frac{1}{2}$ Spritze, wobei aber noch die ersten tastenden Versuche mitgezählt sind, bei denen entschieden ohne Schaden für Mutter und Kind überdosierte war. In 25 Fällen wurde der Dämmer Schlaf mittels 1—2 cem Pantopon und je 0,0003 Scopolamin bewerkstelligt, welche Methode indes weniger gleichmässige Resultate zeitigte. 10 pCt. der Individuen erwiesen sich refraktär, darunter ein Fall, der in einem 2. und 3. Dämmer Schlaf eine vollkommene Wirkung ergab. Tiefer Schlaf und Amnesie wurden auf dem Kreissaal nur in 30 pCt. erreicht, dagegen bei Privatpatienten in 80 pCt. der Fälle; in 60 pCt. der Fälle trat aber sowohl subjektive wie objektive Schmerzlinderung dergestalt auf, dass von einem „Kreissaal“ in der Anstalt nicht mehr gesprochen werden kann. Dabei kamen nur 11,4 pCt. operativer Eingriffe vor; speziell die Zange wurde nur in 5,5 pCt. angelegt. Die durchschnittliche Dauer der Eröffnungsperiode bei Erstgebärenden belief sich auf 14 Stunden 55 Minuten, diejenige der Austreibungsperiode vom Blasensprung an auf 3 Stunden 49 Minuten; als Mittelwert für Eröffnungs- und Austreibungsperiode fand sich der sehr gute Wert von 11 Stunden 30 Minuten, wobei es sich nicht nur um unkomplizierte Schädellagen handelt. Die Zeit von der ersten Injektion bis zur Beendigung der Geburt betrug im Mittel 6 Stunden 58 Minuten, der durchschnittliche Abstand zwischen einer Injektion und der nächsten 3 Stunden 10 Minuten. In keinem Falle bot das Befinden der Mutter Anlass zu Besorgnis, weder bei Tuberkulösen noch bei Herzkranken, noch bei Fiebernden. Gutartige Aufregungszustände ereigneten sich, doch überwog bei weitem die Ruhe. —

Die Wehen blieben unverändert oder waren sogar verbessert in 81,74 pCt. der Fälle (Konstatierung durch die aufgelegte Hand oder den Fortschritt der Geburt). In den Fällen mit scheinbar verringerter Wehentätigkeit bot nicht ein einziges Mal das Verhalten der Wehen eine Indication zu einem operativen Eingriff. Presswehen hatte der Votr. in 99 pCt. zu vermerken. Blutungen in der Nachgeburtsperiode fehlten ebenso wie eine ungünstige Beeinflussung der Fieberkurve im Wochenbett. Dagegen kam weder eine Eklampsie noch eine Puerperalpsychose zum Ausbruch. Die Gauss'sche Oligonopnöe sah Redner selten. Nur für 2 leichte und 2 schwere Asphyxien konnten geburtsbillliche Gründe nicht eruiert werden; sie wurden alle behoben. 2 Säuglinge starben wenige Stunden nach der Geburt, der eine an congenitaler Syphilis (Spirochätennachweis), der andere an Thymushypertrophie (Section).

An der Hand seiner Tabellen sucht Votr. zu beweisen, dass der Zustand des Kindes bei der Geburt im wesentlichen eine Funktion der Austreibungszeit ist. Unter den letzten 125 Fällen kamen nur noch 2 leichte Asphyxien zur Beobachtung, von denen die eine auf einen allzulangen Dammschutz bezogen werden konnte. 95 pCt. aller Lebendgeborenen konnten lebend entlassen werden, zum Teil nach monatelangem Aufenthalt in der Säuglingsabteilung. Die jüngste Kreissende war noch nicht 14 Jahre alt. Votr. steht daher nicht an, den Dämmer-schlaf auch dem praktischen Geburtshelfer dringend zu empfehlen, wofern er nur die Zeit hat, die Wirkung in jedem einzelnen Falle circa 2 Stunden lang zu studieren, und wofern er die einzige Contraindication, die primäre Wehenschwäche, vermeidet. Ganz besonders wertvoll ist die Methode als Prophylakticum gegen Eklampsie sowie bei voraussichtlich langdauernden Entbindungen (alte Erstgebärende), ebenso bei schmerzhaften (Kolpeuryse, Metreuryse) und operativen (Frank'scher Kaiserschnitt) Eingriffen.

Unter den 150 Operationen hatte Votr. 4 Todesfälle, die mit dem Dämmer-schlaf in keinerlei Zusammenhang standen. Er hat zumeist Aethernarkose auf offener Maske oder Lokalanästhesie zu Hilfe genommen und vermeidet tunlichst Chloroform wegen der Gefahr einer Asphyxie. Jedenfalls sind die Mengen der angewandten Inhalationsanästhetica bedeutend geringer als früher. Der Hauptvorzug dieser Narkosenmethode bei Operationen ist der, dass sie für alle operierenden Spezialisten anwendbar ist, und dass sie die vielgefährliche Lumbalanästhesie einzuschränken vermag.

Am Schluss der Sitzung dankt Herr Kraus dem Ehrenpräsidenten namens der Mitglieder für seine reiche bisherige Wirksamkeit.

6. Sitzung vom 8. Februar 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Rotter.

Hr. Bibliothekar Pagel berichtet über Schenkung folgender Bücher: Von Herrn H. Senator: Marcus Rabinowitsch, Zur Frage über den Erreger der echten und Schutzpocken. Wiesbaden 1910, und zwei Sonderabdrücke. — Von Herrn Häberlin: Die Kinderseehospize und die Tuberkulosebekämpfung. Leipzig 1911. — Von Herrn H. Kron: Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. Berlin 1907, und 9 Sonderabdrücke. — Von Herrn Ciriaco Yrigóyen:

Contribucion al estudio clinico de la tuberculosis. San Sebastian. — Von Herrn E. Roth: Aerztl. Zentralzeitung, 1910, fehlt Nr. 40. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, 1910. Gesundheitslehrer, 1909 und 1910. Oesterreichische Vierteljahrsschrift für Gesundheitspflege, 1910. Oesterreichische Aerztezeitung, 1910. Pester medizinisch-chirurgische Presse, 1910. Therapeutische Monatsberichte, 1910. Vereinsblatt der Pfälzischen Aerzte, 1910. Zentralblatt für Thalassotherapie, 1910, fehlt Nr. 8. — Im Austausch: Guy's Hospital Reports. London 1910.

Vor der Tagesordnung.

HHr. Cassierer und Mühsam:

Operativ geheilter Fall von Gehirnangiom. (Siehe Teil II.)

Hr. Landau: Gestatten Sie mir, kurz über drei Fälle zu berichten und die betreffenden Kranken zu demonstrieren, welche mein Bruder und ich in den letzten drei bis vier Wochen in unserer Klinik operiert haben. Es handelt sich in sämtlichen Fällen um pathologische Prozesse bei Schwangerschaft.

a) **Sectio caesarea. Supravaginale Hysterektomie des myomatösen Uterus. Lebendes Kind. Heilung.**

In dem ersten Falle stellte sich uns vor einigen Monaten eine 31jährige Frau mit multiplen Myomen vor, welche etwa 7 Monate schwanger war. Ein retrouterin gelegenes, ins kleine Becken hineinragendes grosses Fibroid machte es uns von Haus aus klar, dass man auf eine spontane Niederkunft nicht rechnen konnte, ganz abgesehen davon, dass sich auch ein extraligamentäres linksseitiges Myom vorfand, das den Beckeneingang versperrte. Eine Indication, sofort einzugreifen und so das kindliche Leben zu opfern, lag glücklicherweise nicht vor, und so beschlossen wir, da die Frau unter ärztlicher Beobachtung stand, bis etwa zum Ende der in Aussicht stehenden Niederkunft zu warten. Wir warteten jedoch, dem Rate Veit's folgend, nicht bis zum Wehenbeginn, sondern führten einige Tage vor der zu erwartenden Niederkunft den Kaiserschnitt aus und entfernten dann durch supravaginale Hysterektomie die Myome. Die Ovarien wurden zurückgelassen. Patientin legte das Kind an, nährte es und ist 16 Tage post operationem gesund entlassen worden.

Sie sehen, dass es sich hier wieder, wie bei vielen der von uns beobachteten Fälle, um eine junge Frau von 31 Jahren mit mächtiger Entwicklung vieler und grosser intramuraler und subperitonealer Fibroide handelt, ebenso wie in einer Anzahl von Dr. Theodor Landau aus unserer Klinik beschriebenen und abgebildeten Fällen, deren Tafeln ich Ihnen herumreiche.

b) **Uterus unicornis myomatosus carcinomatosus gravidus. Panhysterektomie. Heilung.**

Auch bei dieser 40jährigen Frau, welche ich Ihnen vorstelle, handelt es sich um die Gravidität eines mit kleinen Myomen besetzten Uterus, welcher jedoch noch ein Carcinom der Cervix aufwies. Dies ist der Grund, weshalb auf die Frucht keine Rücksicht genommen werden, sondern die Totalexstirpation ausgeführt werden musste.

Das Präparat, das ich Ihnen hier vorlege, ist ein Medianschnitt durch den krebsigen schwangeren Uterus und in einer sehr übersichtlichen Weise aufgestellt. Es gibt Ihnen die Verhältnisse, auf die es ankommt, ausserordentlich deutlich wieder.

Die rechten Adnexe, Tube und Ovarium sind vorhanden. die linken fehlen ganz; das, was Sie hier links ganz unten am Corpus in Form eines dem Ovarium in Form und Grösse ähnlichen Körpers durch

eine Bauchfeldduplikatur angeheftet sehen, ist ein subseröses Fibromyom. Da das Corpus uteri wegen des Fehlens des Anteils des linken Müller'schen Fadens ein nach rechts oben verzogenes unregelmässiges Ellipsoid darstellt, ist der aussen, d. h. in Wirklichkeit rechts gelegene Kontur des durchschnittenen Corpus bauchiger und runder.

Das Carcinom in der Cervix liegt vorn und mehr links als rechts, es substituiert die inneren Schichten der Cervixwand in deren unterer Hälfte makroskopisch sehr deutlich. Die linke Cervixwand, ebenso die Portiomucosa ist makroskopisch frei. Im Cervixkanal ist Schleim.

Die Uterushöhle enthält, wie Sie leicht sehen, in erster Schädellage einen männlichen Fötus etwa aus der Mitte des 6. Monats. Die Nabelschnur ist über seinen Nacken geschlungen und inseriert gerade in der Mittellinie hinten an der Placenta. Letztere zieht sich mit einer eigentümlich unregelmässigen Grenzlinie ringförmig ohne deutliche Unterbrechung um den Fundus, hinten hoch oben, vorn etwas tiefer sitzend. Sonst ist die Innenfläche der Eihöhle glatt, aber man sieht in der Muskelwand, in deren konzentrisch-lamellärem Gefüge auf diesem einen Schnitte eine ganze Anzahl kleiner derber Fibroide. Genau gesagt haben wir hier also einen Uterus gravidus carcinomatosus et myomatosis.

c) Blasenmole bei einer 52jährigen Frau. Totalexstirpation. Heilung.

Ein gewisses Interesse dürfte auch die dritte Patientin beanspruchen. Wir haben die Operation hier infolge eines diagnostischen Missgriffes ausgeführt, weil wir bei der 52jährigen Dame auf Grund subjektiver und objektiver Symptome ein erweichtes Myom angenommen hatten. Ich betone jedoch, dass aus Gründen, welche ich hier nicht erörtern will, auch bei richtiger Diagnose die Hysterektomie recht wohl hätte in Betracht gezogen werden müssen.

Das Präparat, ein Medianschnitt durch den ohne die Adnexe exstirpierten Uteruskörper, bietet Ihnen ein sehr ungewöhnliches und seltenes Bild, nämlich eine Blasenmole in utero.

Von einem Embryo oder einer besonders abgesetzten Placentarstelle ist auf diesem Schnitt nichts zu sehen. Die Decidua ist an manchen Stellen deutlich.

Namentlich nach unten hin erscheinen zwischen den zarten Trauben und Bläschen dicke Blutgerinnsel. Die exquisit konzentrisch-lamellär angeordnete Muskelwand lässt nur einige spaltförmige Blutgefässe erkennen, in denen keine Trauben stecken, wie es bei der destruirenden Blasenmole im exakten Sinne der Fall sein würde.

Die von Herrn Pick vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Träubechen zeigt, dass diese Mole zu denjenigen Formen gehört, bei denen erheblichere Wucherungen des Chorionepithels, des Virchow'schen Exochorions, vermisst werden.

Uebrigens waren auch die Eierstöcke in diesem Fall nicht vergrössert; sie wurden bei der Operation zurückgelassen. Ich erwähne dies ausdrücklich, weil bei der Blasenmole nicht selten die eigentümlichen cystischen Tumoren auftreten können, deren genaue Struktur und prinzipielle Bedeutung für diese Vorgänge seinerzeit von Stöckel und besonders von Herrn Pick in unserer Klinik untersucht wurde: die sog. polycystische luteinale Degeneration der Eierstöcke.

Dass Schwangerschaften bis in die 50er Jahre beobachtet werden können, ist ja bekannt. Aber es ist immer wieder wichtig — Sie haben ja die forensische Bedeutung der Frage nach dem Prozess, der vor wenigen

Jahren hier spielte, noch in frischem Gedächtnis — sich vor Augen zu halten, dass eben Frauen im 6. Lebensdezennium noch geschwängert werden können.

In relativ vielen dieser Fälle kommt es wohl zum Abortus, andererseits werden Blasenmolen, wie bei ganz jungen, so auch gerade bei alten Geschwängerten beobachtet, ein Umstand, den man in der Aetiologie der Blasenmole für eine primäre Minderwertigkeit des Ovulum geltend gemacht hat.

Ich selbst will hier, abgesehen von anderen Fällen meiner Erfahrung, nur noch einen nennen, dem ich sozusagen eine literarische Rehabilitation schuldig bin. Es ist dies der Fall, den seinerzeit mein Assistent Herr Dr. Rheinsteins als ein Riesenzellensarkom des Endometrium corporis uteri im 124. Bande des Virchow'schen Archivs beschrieben bei einer 52jährigen Frau.

Sie war wegen unregelmässiger Blutungen ausgekratzt und der höchst auffallende Befund des Riesenzellensarkoms war an dem Curettagematerial wie auch an den Schnitten von dem nach dieser Diagnose extirpierten Uterus erhoben worden.

Das war im Jahre 1891, also noch vor der Geburt des Chorionepithelioms, die bekanntlich erst in der Mitte der neunziger Jahre vorigen Jahrhunderts als Frucht der Arbeiten von Ludwig Fraenkel und besonders von F. Marchand erfolgte, während vordem Sänger und Gottschalk diese Tumoren genau beschrieben, wenn auch falsch gedeutet hatten.

Es ist dann später von Herrn Steinhaus-Brüssel ein Zweifel geäussert worden, ob dieses Riesenzellensarkom nicht ein atypisches Chorionepitheliom gewesen sei. Herrn Pick ist es dann in der Tat gelungen, im Uterus dieser 52jährigen Frau in der Wand (wohl innerhalb von ursprünglichen Gefässlichtungen) noch einige Chorionzotten mit wucherndem Epithel aufzudecken.

Der Fall verdient darum und ferner eben wegen der Schwängerung der 52jährigen Frau besondere Erwähnung.

Diskussion.

Hr. L. Pick: Ich darf vielleicht zu dem, was Herr Landau eben gezeigt hat, und zwar zu dem Fall von Traubenmole, einen kleinen demonstrativen Zusatz machen, zumal ich auf einen praktisch nicht bedeutungslosen Punkt hinauswill.

Es gibt, wie Ihnen schon Herr Landau sagte, gar nicht selten bei Frauen mit Blasenmole und vielleicht auch in gewissen Fällen von bösartigem Chorionepitheliom polycystische Tumoren beider Eierstöcke, die in ihren prinzipiellen, stets wiederkehrenden grobanatomischen und histologischen Eigenschaften Stoeckel und ich selbst (in einer Arbeit aus dem Jahre 1893), gleichzeitig auch Ernst Runge, klargestellt haben. Es lassen sich diese Cystenagglomerate mit ihren oft sehr dünnen zarten Wänden und ihrem bald klaren, manchmal auch dunkleren Inhalt sehr gut mit dem Ihnen ja bekannten Bilde der Cystennieren, des Hydrops renum cysticus vergleichen.

Was diese Dinge in ihrem ätiologischen und correlativen Verhalten zur Traubenmole und dem bösartigen Chorionepitheliom zu bedeuten haben, und wie ihre Genese zu begründen ist, ist noch heute strittig. Ich lasse diese theoretische Seite der Frage hier ganz beiseite.

Tatsächlich sicher ist dabei jedenfalls zweierlei. Einmal, dass die polycystischen Tumoren, wo sie bei Traubenmole vorkommen, sich, wie wir dies damals erwiesen, generell aus Luteincysten zusammensetzen, also in den Hohlräumen die nämliche Wandbekleidung besitzen, die Sie als das

Gewebe des Corpus luteum kennen. Ich habe darum von einer polycystischen luteinalen Degeneration des Eierstocks, einer Degeneratio polycystica luteinalis gesprochen. Sicher ist zweitens, dass diese eigentümlichen Luteincystenagglomerate gelegentlich über Kindskopfgrösse erreichen können, also einen sehr respektablen Umfang, und dass die wirklich grossen Formen — ich betone die voluminösen Formen — meines Wissens bisher nie bei gewöhnlicher Gravidität, sondern nur bei Blasenmole und vielleicht auch beim malignen Chorioepitheliom gesehen worden sind.

Ich zeige Ihnen hier aus der Landau'schen pathologisch-anatomischen Sammlung zwei solche ziemlich grosse, je über mannsfaustgrosse Tumoren des Eierstocks von einem, eine Reihe von Jahren zurückliegenden Fall, wo der Uterus eine Traubenmole enthielt. Es sind keine Pracht-exemplare, da die durch Laparotomie entfernten polycystischen Ovarien stark adhärent waren und so die Cysten angerissen, entleert und zum Teil zerletzt wurden. Ich habe die immerhin seltenen Präparate dann, so gut es sich machen liess, in Formalin konserviert. (Demonstration.)

Die praktische Bedeutung dieser Befunde liegt nun einmal nach der rein diagnostischen Seite hin: Wenn neben einem schwangeren Uterus oder einem auf Schwangerschaft verdächtigen Uterus grosse doppelseitige polycystische Ovarialtumoren palpabel sind, würde an eine Traubenmole in utero zu denken sein. Dann aber weiter auch nach der therapeutischen Seite. Wenn man neben einer Blasenmole, bei oder alsbald nach ihrer Geburt oder Ausräumung, diese Tumoren feststellt, soll man sie entfernen, d. h. die Frau ihrer Eierstöcke berauben? Ganz natürlich fällt diese Frage weniger ins Gewicht bei Geschwängerten auf der Schwelle des Klimakteriums, wie sie Ihnen Herr Landau schilderte, als bei jüngeren Frauen in voller Geschlechtsreife. Nun, diese Frage ist mit einem glatten Nein zu beantworten, denn die Erfahrungen der letzten Jahre lehren, dass die in so sonderbarer Art entwickelten multiplen Luteincystenhaufen selbst bei grossem Umfang der beiderseitigen Agglomerate nach der Geburt der Blasenmole schnell und spontan rückbildungsfähig sind. Wie vor kurzem Herr Ludwig Fränkel berichtete, existieren bisher im ganzen sieben solcher Beobachtungen. Ich habe dank dem freundlichen Entgegenkommen meines chirurgischen Herrn Kollegen Wilhelm Braun auf der äusseren Abteilung des Krankenhauses Friedrichshain im Sommer 1908 eine ähnliche — achte — Beobachtung machen können. Bei einer 36 jährigen Frau, die 5 mal geboren und 4 mal abortiert hatte, wurde im Krankenhaus eine Blasenmole ausgeräumt. Einige Tage später war zu beiden Seiten des Uterus „rechts ein nabezu kindskopfgrosser, druckempfindlicher cystischer Tumor, links ein gleicher von Apfelgrösse“ zu tasten.

Die Herren Kollegen zogen mich damals hinzu, mit ihnen über einen eventuell erforderlichen chirurgischen Eingriff zu beraten. Wir einigten uns — in der Annahme, dass es sich um eine polycystische luteinale Degeneration beider Ovarien handle und eine Rückbildung, wie am Corpus luteum selbst, auch hier sehr wohl möglich wäre — abzuwarten, und der Weiterverlauf hat diese Direktive der Therapie als richtig auch durchaus bestätigt. Vier Wochen später war „der linke Tumor nicht mehr fühlbar, der rechte noch apfelgross“.

Wir haben die Patientin dann später wieder untersucht: Die Tumoren waren ganz verschwunden, und sie war gesund.

Zweifellos sind nach allen diesen Beobachtungen diese Tumoren keine eigentlichen Geschwülste, keine Neoplasmen. Sie sind spontan, schnell — in einer kurzen Reihe von Wochen — und total rückbil-

dungsfähig. Man wird daher den neuerdings wiederholt angewendeten Namen der Luteinkystome ablehnen müssen, wenn man nicht ohne Not in die, wie Sie sehen, auch praktisch erhebliche Auffassung Verwirrung tragen will.

Hr. Paul Marcuse: Im Anschluss an das von Herrn Geheimrat Landau zuletzt demonstrierte Präparat (Uterus myomatosis einer 52jährigen Frau, eine Blasenmole enthaltend) möchte ich eines Falles aus meiner Praxis Erwähnung tun, der zufällig gerade heute in meine Behandlung kam.

Es handelt sich um eine Frau H., zu der ich vormittags wegen starker Blutung aus den Genitalien gerufen wurde.

Pat. steht im 55. Lebensjahre. Sie hat oftmals geboren. Bis Anfang Dezember vorigen Jahres wurde sie regelmässig menstruiert. Dann blieb die Periode aus. Ende Januar dieses Jahres, d. h. also nach einer etwa 2 Monate langen Pause, trat eine mässige Blutung aus den Genitalien auf mit wehenartigem Ziehen im Leibe, die Blutung wiederholte sich in den nächsten Tagen öfter und wurde heute so profus, dass die Hinzuziehung eines Arztes notwendig erschien.

Pat. hat das Aussehen einer Greisin, ist wachsbleich, ausgeblutet. Die auf das Abdomen gelegte Hand konstatiert einen etwa kindskopfgrossen von der Symphyse bis beinahe zum Nabel reichenden Tumor, den man nach Lage, Gestalt und Konsistenz für den durch eine Neubildung (Myom) vergrösserten Uterus halten muss. Ich glaubte also mit Bestimmtheit eine Metrorrhagie infolge von Myomatosis uteri und Klimakterium annehmen zu müssen.

Bei der Untersuchung per vaginam aber fand ich folgendes: Der äussere Muttermund ist geöffnet und für einen Finger bequem durchgängig. Im Cervix liegen Massen, die sich bei näherer Betrachtung als nur zum Teil aus Blutgerinnsel bestehend erweisen, zum Teil aber aus unverkennbarem Placentar- bzw. Deciduaagewebe. Ich traute meinen Augen nicht, da es sich um eine fast 55jährige Frau handelte. Nachdem ich die Länge der Uterushöhle mit der Sonde auf 16 bis 17 cm festgestellt hatte, ging ich mit einer grossen löffelförmigen Curette ein, und was ich mit dieser herausholte waren — Teile einer Blasenmole, nämlich: eine grosse Menge wasserheller, gut kaviarkorngrosser Bläschen.

Nun konnte ein Zweifel an der Diagnose nicht länger bestehen.

Es handelt sich in der Tat bei der fast 55jährigen Frau um einen Abort im zweiten Schwangerschaftsmonat mit Blasenmolenbildung in einem durch eine Geschwulst (Myom?) auf ungefähr Kindskopfgrosse vergrösserten Uterus.

Ich habe die Pat. mit obiger Diagnose der Kgl. Frauenklinik überwiesen und nehme an, dass von dort aus weiteres über den Fall berichtet werden wird.

Anmerkung bei der Korrektur: Die Pat. ist am 11. Februar vormittags von Herrn Geheimrat Bumm mit vaginaler Totalexstirpation operiert worden. Geheimrat Bumm konnte meine Diagnose vollinhaltlich bestätigen. Das Präparat wird demnächst in der medizinischen Gesellschaft demonstriert werden.

Hr. Isaac: Der Fall, den ich Ihnen vorstelle, dürfte schon durch die groteske Beschaffenheit seines Aussehens Ihr Interesse verdienen. Es handelt sich um einen Kranken, der mir von Herrn Keilpflug aus Zossen vor 8 Tagen zugeschickt worden ist und der, wie Sie sehen, nicht nur an seiner Stirn einen faustgrossen Tumor zeigt, sondern auch an seinem ganzen Körper einen Ausschlag darbietet, welcher sich in der Weise äussert, dass Stamm und Extremitäten besät sind mit Sugillationen

und Exanthenen, während sich auf den Armen Tumoren von blauerer Farbe entwickelt haben, die zwischen Pflaumen- und Walnussgrösse schwanken. Der Patient erkrankte in der Weise, dass sich zunächst Anfang Dezember vorigen Jahres auf der Stirn ein Knoten zeigte, der sehr bald wuchs und operativ entfernt werden sollte. Sehr bald traten jedoch allgemeine schwere Krankheitserscheinungen auf, die sich in Form von allgemeinen Schwächegefühlen, Schwindelerscheinungen, Blutungen aus der Nase äusserten, bis sich dann schon nach einigen Wochen diese Hautmanifestation einstellte. Es handelt sich in diesem Falle um die Krankheit, die man mit dem Namen *Sarcoma haemorrhagicum multiplex idiopathicum* bezeichnet, und sind derartige Fälle zuerst von Kaposi beschrieben worden, der auch der Krankheit diesen Namen gegeben hat. Auch in dieser Gesellschaft sind einige derartige Fälle — Israel und Steiner — gezeigt worden. Der hier vorgestellte Fall verdient aber ein besonderes Interesse, weil die Tumoren sonst allein für sich multipel vorzukommen pflegen, während die übrige Haut seltener in so ausgedehnter Weise in Mitleidenschaft gezogen wird. So ungünstig wie auch die Prognose auf den ersten Blick zu sein scheint, so hat sich doch erwiesen, dass manche Fälle sich 2, 4, 8 Jahre lang halten konnten. Auch der von mir vorgestellte Patient, der zunächst einen sehr schwer kranken Eindruck machte, hat sich unter der bei ihm eingeschlagenen Therapie etwas gebessert. Während Kaposi mit Arsenbehandlung bei seinen Fällen keinen Erfolg erzielen konnte, hat später Köbener mit Einspritzungen von Natrium arsenicosum, in steigenden Dosen angewendet, recht günstige Heilresultate erzielt und hervorgehoben, dass man solche Kranke, auch wenn die Erscheinungen weichen, mit Arsenik weiterbehandeln solle. Ich habe nun den Versuch gemacht, trotz des selbstverständlich negativen Ausfalls der Wassermann'schen Reaktion, den Kranken mit Salvarsan zu behandeln, da ja bekanntlich dieses Präparat einen hohen Prozentsatz Arsen besitzt. Da ich jedoch nicht den Mut hatte, bei dem schwerkranken Zustand eine grosse Dosis einzuspritzen, habe ich zunächst vor 8 Tagen eine Injektion von 0,1 Salvarsan subcutan intrascapulär vorgenommen und diese Einspritzung vor 2 Tagen nochmals wiederholt. Der Kranke hat beide Einspritzungen vorzüglich vertragen und fühlt sich nicht bloss bedeutend wohler, sondern weist unter dieser Therapie einen ganz enormen Rückgang der vorhandenen Krankheitserscheinungen auf, so dass die Tumoren anfangen, zu weichen, ihre blaue Farbe verlieren und das Exanthem auf dem Körper abblässt und sich zurückbildet. Ich glaubte Ihnen den Fall nicht vorenthalten zu dürfen, weil er nicht bloss in diagnostischer, sondern auch in therapeutischer Beziehung Interesse verdient, und werde mir erlauben, wenn sich der Zustand weiter so rapide bessert, ihn noch einmal hier zu demonstrieren.

Diskussion.

Hr. Holländer: Das Interesse dieses Falles liegt darin, dass der primäre Herd an der Stirn sitzt. Kaposy und auch Israel, die ziemlich gleichzeitig diese Krankheitsform zuerst beschrieben haben, haben darauf hingewiesen, dass die Primärercheinungen meist an den Füssen sitzen. Ich habe noch vor wenigen Jahren einen Fall hier demonstriert, welcher seinen Primärherd an der Hand hatte, und habe damals die Hoffnung gehabt, durch eine Amputation den Fall zu retten. Der Patient hat damals den Eingriff abgelehnt, und er ist im Laufe eines Jahres unter der typischen Metastasenbildung ad exitum gekommen.

Ich möchte an diesem Falle noch einige andere Besonderheiten betonen, die diesen Fall auszeichnen von den mehreren Dutzend Fällen,

die ich selbst beobachtet habe. Zunächst ist es der einzige Fall, der offenbar der germanischen Rasse angehört. Alle übrigen Fälle, die ich gesehen habe, gehörten der semitischen Rasse an, resp. kamen aus den östlichen Gegenden mit unkontrollierbarer Ascendenz.

Es fehlt diesem Falle des weiteren eine Metastase im Gaumen; ich habe es nämlich bei der Mehrzahl der beobachteten Fälle konstatieren können, dass diese Geschwulst Neigung hat, im Munde Metastasen zu bilden; sicherlich eine im Gegensatz zu andern Geschwülsten auffallende Tatsache; auf die anderen Erscheinungen dieser Erkrankung, die ihr eine Zwischenstellung zwischen malignen und entzündlichen Tumoren einräumt, kann ich hier nicht eingehen.

Ich will nur noch der Ansicht des Kollegen Isaac beitreten, dass hier die Arseniktherapie eine entschiedene auffallende Besserung in kurzer Zeit hervorgerufen hat. Die Tumoren sind auf die Hälfte zurückgegangen und der hier besonders auffallend hämorrhagische Charakter der Erkrankung, der ihr den Namen gegeben hat, ist gemildert. Die weitere Beobachtung dieser Behandlung wird von Wichtigkeit sein.

Tagesordnung.

Hr. Joachimsthal:
Die Fürsorge der Stadt Paris für Kinder mit Knochen- und Gelenktuberkulose. (Mit Projektionen.) (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. A. Baginsky: Es ist ein Schmerzenskind von mir, das der Herr Kollege hier in so dankenswerter Weise zum Vortrag gebracht und in so schönen Bildern uns erläutert hat. Sie dürfen nicht glauben, dass wir gerade in Deutschland und speziell auch in Berlin nach der Richtung hin vollständig ruhig gelegen haben oder ruhig liegen. Wir haben auch hier um die Frage der Seehospize uns umgetan und haben dies seit vielen Jahren getan. Sie wissen, dass in Deutschland grössere Seehospize an der Küste gegründet sind, und dass solche bestehen. Dass nicht genug geschehen ist, ist zuzugeben, und ich will nur historisch berichten, was im Verlaufe der letzten Jahre vorgegangen ist, damit Sie den Appell, den der Herr Kollege am Schlusse an uns gerichtet hat, einigermaassen beleuchtet erhalten.

Nachdem das Kaiserin Friedrich-Seehospiz in Norderney schon lange Jahre floriert und Gutes geschaffen hatte, stellte sich doch heraus, dass tatsächlich für unsere scrofulösen und tuberkulösen Kinder nicht genug geschieht, dass vor allen Dingen unsere Krankenhäuser mit Kindern, welche an chirurgischen scrofulo-tuberkulösen Knochenleiden und Drüsen-erkrankungen darniederliegen, belastet werden. Die Erfolge können bei diesen Kindern in den Krankenhäusern unmöglich erreicht werden, welches in den Seehospizen erreicht werden. Wo man auch Umschau hält, an allen Küsten — ich will nur an ein Seehospiz erinnern, San Pelagio, das die Stadt Wien auf die Anregung meines verstorbenen Freundes Monti hin an der Bucht von Rovigno gegründet hat — sind die Erfolge dieser Seehospize so grossartig, so unvergleichlich gut, dass man die dringende Sehnsucht hat, dass tatsächlich von Seiten Berlins nach der Richtung hin auch mehr als bisher geschieht, ja nicht nur von Berlin, sondern auch von anderen grösseren Städten Deutschlands.

Die Schwierigkeiten, die wir hier in Deutschland haben, liegen darin, dass wir geographisch keine so ausgezeichnete Küstenentwicklung haben wie Frankreich, Italien u. a. und ferner, dass wir gerade etwas haben, was die anderen Länder nicht haben, nämlich die Solheilstätten. In letzterem gerade liegt eine gewisse Schwierigkeit. Die im Binnenlande

gelegenen grösseren deutschen Städte stützen sich mit bezug auf die Behandlung der tuberkulösen und scrophulösen Kinder auf die Solheilstätten, und wenn man einen Appell an sie richtet, so wird entgegengehalten: Man habe in den Solheilstätten genügend und in ausreichender Weise Einrichtungen geschaffen, man habe also nicht nötig, Seeheilstätten zu gründen.

Im Jahre 1903 habe ich in einem längeren Vortrage auf die Bedeutung der Seeheilstätten für die in Rede stehenden erkrankten Kinder hingewiesen. Durch die Munifizienz des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege ist dieser Vortrag im Abdruck an die grossen Städte und Mittelstädte Deutschlands versandt worden; dieselben wurden zur Betätigung, zur Neugründung und zum Ausbau von Seeheilstätten für tuberkulöse und scrophulöse Kinder aufgefordert. Dieser Appell ist von einer Reihe von Städten mit Zusagen, von anderen ablehnend beantwortet worden. Es war aber immerhin eine gewisse Anzahl von Städten, welche sich beteiligen wollten. Es wurde dann im Jahre 1905 hier in Berlin gelegentlich eines Delegiertentages der deutschen Städte von dem Verein für öffentliche Gesundheitspflege eine Versammlung einberufen, an welcher der Verein der Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten sich gleichfalls beteiligte. In dieser Versammlung wurde folgender Antrag angenommen:

„Die Delegierten der deutschen Städte hier beschliessen, die städtischen Kommunen anzugehen, grössere Geldmittel zunächst zur Benützung der bestehenden Kinderheilstätten an der See zur Behandlung von an Scrophulose und örtlicher Tuberkulose erkrankten Kindern ohne Normierung einer bestimmten Kurperiode, sondern abhängig von dem jeweiligen Heilerfolge, in den betreffenden Etat einzustellen. Es empfiehlt sich, die bestehenden Heilstätten, wenn nötig, auszubauen und von der Errichtung neuer Seehospize usw. vorläufig Abstand zu nehmen.“

Seitdem freilich ist nichts mehr geschehen, weil die Mehrzahl der grösseren Binnenstädte sich ablehnend verhielt, zumeist aus dem vorhin angegebenen Grunde.

Ich will erwähnen, dass auch Berlin sich ablehnend verhielt. Man würde aber doch unrecht tun, wenn man sagen wollte, dass nicht dennoch für unsere scrophulösen und tuberkulösen Kinder in Berlin etwas geschieht, wenn es auch in der Tat nicht im entferntesten ausreichend ist. Der Wunsch, ein eigenes Seehospiz für Berlin zu gründen, der mehrfach bei den Etatsberatungen zum Ausdruck kam, ist zwar immer wieder abgelehnt worden. Dafür hat aber Berlin manches getan, Geldmittel herbeizuschaffen, meist aus privaten Stiftungen usw., um erkrankte Kinder von Berlin aus an die Seeküste zu schicken. Das geschieht also; nur, wie gesagt, bei weitem nicht in ausreichendem Maasse, und wenn heute die reizende Demonstration, die der Herr Kollege uns geschenkt hat, mit dem Hinweis auf die vortrefflichen Einrichtungen in Bere sur Mer, die ich selbst seit Jahren genau kenne, weil ich zweimal auf Einladung der grossen Menschenfreundin Frau Baron James v. Rothschild in Berck war, die Angelegenheit neuerdings anregt, so darf man doch eben nicht vergessen, dass es nicht möglich ist, alles auf einmal zu schaffen. Berlin geht jetzt daran, ein grosses Tuberkulosehaus zu errichten und baut in diesem Augenblick sein Kinderkrankenhaus aus, Berlin wird also wahrscheinlich, wenn man den Appell weiter führt, sich auch einmal dazu bereit finden lassen, ein grosses Seehospiz zu errichten, das es wirklich notwendig braucht. In diesem Sinne, glaube ich, können wir dem Herrn Kollegen sehr dankbar dafür sein, dass er die Anregung hier neuerdings gegeben hat.

Hr. Munter: Ich kann mich dem Danke, den Herr Baginsky schon ausgesprochen hat, wohl in Ihrer aller Sinne anschliessen, besonders dafür, dass von so sachverständiger Seite hier einmal ein so wichtiges kommunales, sozialmedizinisches Thema behandelt worden ist.

Zu unser aller Bedauern scheint die Stadt Berlin nach dieser Richtung noch nicht das geleistet zu haben, was man von ihr fordern sollte, vor allen Dingen in Hinblick auf Paris. Es sind ja nicht alle Einrichtungen bei uns so, dass wir hinter Paris zurückstehen.

Als praktischer Kommunalpolitiker muss man selbstverständlich bei derartigen Einrichtungen, obwohl soziale Rücksichten im Vordergrund stehen, doch immer noch andere Rücksichten nehmen, und ich möchte mir daher eine Frage an den Herrn Referenten erlauben: Besteht eine Statistik oder eine Berechnung, welche Prognose diese Behandlung der Tuberkulose für die fernere Gesundheit der Kinder gibt? Das ist natürlich von sehr grosser Bedeutung. Im allgemeinen wissen wir Mediziner ja, dass die Knochentuberkulose eine isolierte Tuberkulose ist und an sich also eine bessere Prognose gibt. Wenn aber so grossartige Aufwendungen, wie meiner persönlichen Meinung nach gemacht werden müssen, von einer Kommune geleistet werden sollen, so glaube ich, wird die Beantwortung dieser Vorfrage doch von Wichtigkeit sein. Schliesslich können wir ja vielleicht die Hoffnung hegen, dass der kommende Zwangszweckverband komplementär zu den vielen Plackereien, die er uns bringt, auf diesem Wege Segen schaffen wird.

Hr. R. Lennhoff: Soweit ich die Verhältnisse von Berc sur Mer in Erinnerung habe, sind die Erfolge, die dort erzielt wurden, auch für die Zukunft ganz ausgezeichnet. Allerdings wird die Behandlung in Berc sur Mer — darum unterscheidet sie sich eben sehr wesentlich von der, wie sie bei uns in Deutschland bis vor nicht zu langer Zeit geübt worden ist — auf ausserordentlich lange Zeit ausgedehnt. Es ist gar keine Seltenheit, dass Kinder 1 Jahr und noch darüber hinaus in den Hospitälern von Berc sur Mer sich aufhalten.

An sich ist es nicht verwunderlich, dass gerade in Frankreich diese Kinderfürsorge in weit umfassenderem Maasse ausgestaltet worden ist, als bei uns in Deutschland. In dem kinderarmen Frankreich ist eben das Kind schon seit viel längerer Zeit als ein Wertobjekt für die Nation erkannt worden, als bei uns in Deutschland. Wir merken jetzt aber allmählich auch, dass für uns das Kind anfängt, wichtiger zu werden, als es bisher gewesen ist, seit wir in zunehmender Weise die Abnahme der Geburtenziffern zu verzeichnen haben. Da werden wir mit der Zeit ebenfalls dahin kommen müssen, dass wir für die Gesundheit der schwächeren Kinder mehr tun müssen, als bisher geschehen ist.

Unsere deutschen Seehospize unterscheiden sich von den französischen, wie wir hier gesehen haben, sehr wesentlich, und zwar hauptsächlich darin, dass sie nicht in dem Maasse, wie diese, für chirurgische Behandlung eingerichtet sind. Zum zweiten kommt bei unseren Seehospizen das in Betracht, was Herr Baginsky vorhin schon ausgeführt hat, dass in den allermeisten Fällen, soweit von öffentlichen Stellen aus Kinder überwiesen werden, die Ueberweisung für eine ganz bestimmte Kurzeit erfolgt. Vielfach aber haben auch die Kinderanstalten selbst die törichte Einrichtung, dass sie, um mit möglichst grossen Behandlungsziffern zu paradien, bestimmte Kurperioden eingeführt haben; die eine Anstalt hat eine Kurperiode von 4 Wochen, die andere von 6 Wochen usw. Für uns ist es natürlich vollständig klar, dass das ein kompletter Unsinn ist, da man von vornherein nicht sagen kann, dass man in so und soviel Zeit ein Kind gesundheitlich fördern kann. Verführt durch diese Ein-

richtung der Kurperioden, die natürlich nicht von Aerzten eingeführt worden ist, sondern von irgendwelchen Verwaltungsleuten, Wohltätern usw., haben nun nachher die Kommunen in ihre Etats aufgenommen, dass sie für so und soviel Kinder auf so und soviel Wochen die Gelder bewilligen, und jetzt werden die Kinder für 4 Wochen, für 8 Wochen usw. bei uns hinausgeschickt, und wenn die Zeit um ist, muss in sehr vielen Fällen das Kind zurückgenommen werden. Die Folge davon ist, dass — und das möchte ich Herrn Munter sagen — durch ein solches Verfahren die Kommune ausserordentlich viel Luxusausgaben macht. Viele Kinder werden in der von der Kommune willkürlich vorausbestimmten Zeit nicht so genügend gesundheitlich gefördert, dass das aufgewandte Geld rentabel ist; sie haben eine gesundheitliche Auffrischung, das tut ihnen sehr gut, ist ihnen auch psychisch sehr angenehm, aber diese Wirkung ist, wenn man nicht mehr erreichen wollte, auf andere Weise viel billiger zu erreichen.

Wenn wir in Deutschland mit unserer Fürsorge für die Kinder in dem Sinne, wie es Herr Joachimsthal uns heute hier gezeigt hat, weiterkommen wollen, dann kommt es im wesentlichen auf folgendes an: Wir müssen auf der einen Seite mit dem Prinzip brechen, dass Anstalten überhaupt bestimmte Kurperioden haben, und es muss Grundsatz werden, dass die Kinder so lange behandelt werden, wie es nach der Auffassung der Aerzte notwendig ist; sodann muss eine Zentralisierung der Fürsorgebestrebungen in den einzelnen Städten oder Bezirken in der Weise eintreten, dass sorgfältig auseinandergehalten wird, für welche Arten von Fürsorgeanstalten die einzelnen Kinder passen, dass nicht, wie es jetzt vielfach geschieht, Kinder, die besser ins Seehospiz kämen, in eine Anstalt in der Nähe der Stadt geschickt werden; Kinder, die ins Cecilienheim gehören, in eine Walderholungsstätte kommen, und Kinder, die in eine Walderholungsstätte gehören, ins Cecilienheim usw. Des weiteren haben sich aber auch noch viele Anstalten, das gilt besonders für manche Seehospize, mehr den modernen therapeutischen Prinzipien anpassen.

Die Hauptsache bei alledem aber ist, dass unsere kommunalen Verwaltungen erst von dem Gedanken durchdrungen werden, dass eine ausgiebige Fürsorge für Kinder im Interesse der Kommune selbst gelegen ist.

Hr. Böhm: Sie gestatten mir vielleicht, auch kurz das Wort zu ergreifen, nachdem ich im letzten Jahre Gelegenheit hatte, in Bere sur Mer die Verhältnisse etwas zu studieren.

Ich möchte hier die Fälle von Lungentuberkulose oder allgemeiner Scrophulose, Fälle, die dort kaum behandelt werden, nicht in Betracht ziehen. Es kommen in Bere sur Mer nur Kinder mit äusserlicher Tuberkulose zur Behandlung, Knochentuberkulose, Drüsentuberkulose, eventuell Hauttuberkulose.

Wenn hier von einem der Herren Vorredner die Anfrage gestellt worden ist, ob bei diesen Zuständen ein wirklich rentabler Erfolg erzielt worden ist, so möchte ich, ohne dem Herrn Professor Joachimsthal, dem Schlussredner, vorgreifen zu wollen, doch zunächst einmal auf die deutschen Statistiken, die seinerzeit von Hoffa gemacht worden sind, hinweisen, die gewissermaassen dem Cecilienheim als Basis dienten und vor der Eröffnung des Cecilienheims veranstaltet wurden. Es wurde damals nachgewiesen, dass doch ca. 60—70 pCt. der Kinder hier, ich möchte sagen, vor dem Krüppeltum bewahrt wurden, und darin scheint mir auch der Hauptwert derartiger Anstalten zu liegen.

Wenn Sie in Bere sur Mer Studien über die Behandlungsart der Knochentuberkulose machen, so fällt da auf, dass ein merkwürdiger

Gegensatz gegenüber der Behandlungsart besteht, die augenblicklich hier in Deutschland geübt wird. Bei uns tobt immer noch der Kampf: Soll man chirurgisch oder konservativ vorgehen? Die Frage scheint dort anscheinend gelöst zu sein. Wenigstens die Chirurgen, die dort an der Spitze der Hospize stehen, operieren eigentlich nur ausnahmsweise; und man kann den Herren eine gewisse Erfahrung nicht absprechen, denn sie stehen schon 15—20 Jahre an der Spitze der Anstalten und behandeln im Jahre 1500—2000 Kinder mit Knochentuberkulose. Es ist auffallend, dass diese Chirurgen von der rein chirurgischen Behandlung, der blutigen Behandlung, fast gar keinen Gebrauch machen. Das ist sehr wichtig. Die chirurgische Behandlung wird vielleicht einen Knochenherd entfernen, wird aber doch bei dem Kinde einen ausserordentlichen funktionellen Verlust des Gliedes herbeiführen.

Dann möchte ich mir gestatten, noch zu einem Punkte vielleicht das Wort zu ergreifen, nämlich zu der Frage der Seehospize. Ich glaube gar nicht, dass der Kernpunkt darin liegt, dass die Kinder in Sole gebadet werden, dass die Kinder an der See sich befinden. Es scheint mir, als ob der Aufenthaltsort der Kinder weniger wichtig ist als die spezialistische Behandlung, welche die Kinder geniessen. Ein mit allen orthopädischen Mitteln ausgestattetes, gut geleitetes Heim erzielt da wie dort schöne Erfolge. In Berc sur Mer kann man immerhin aber lernen, wie man eine konservative Therapie der Knochentuberkulose ideal durchführt.

Hr. Joachimsthal (Schlusswort): Ich danke den Herren Diskussionsrednern, die ja ausnahmslos ihre Zustimmung zu den Ausführungen, die ich heute hier machen konnte, gegeben haben, und die auch sämtlich die Notwendigkeit betont haben, dass die Kommune Berlin wieder mehr für die Bekämpfung der tuberkulösen Erkrankungen im Kindesalter eintritt.

Was die Statistik anlangt, die Herr Munter verlangte, so kann ich darauf hinweisen, dass nach den Feststellungen der letzten Jahrzehnte in 75 pCt. aller Fälle von Gelenktuberkulose eine Ausheilung der Krankheit zustande kommt, vielfach allerdings erst nach längerer Zeit. Konnte doch Bruns statistisch feststellen, dass bei einem tuberkulös erkrankten Hüftgelenk ohne Eiterung $3\frac{1}{2}$ Jahre und bei einem mit Eiterung einhergehenden Prozess $4\frac{1}{2}$ Jahre vergehen, ehe es zu einer Dauerheilung kommt. Hier kann die Anstaltsbehandlung vorteilhaft eingreifen, indem sie die Krankheitszeit abkürzt. Als besonders vorteilhaft aber erweisen sich Sanatorien wie das Seehospiz in Berck und in Deutschland das Cecilienheim in Hohenlychen, welche als Spezialanstalten für Knochen- und Gelenktuberkulose gleichzeitig alle erforderlichen Einrichtungen für die chirurgische und orthopädische Behandlung der erkrankten Kinder besitzen. Aus dem Cecilienheim hat die Stadt Berlin in letzter Zeit, wohl aus Mangel an Mitteln, ihre Kinder leider zurückgezogen und die Ueberweisung neuer Patienten abgelehnt.

Ich hoffe, dass dasjenige, was ich Ihnen heute ausgeführt habe, die Unzweckmässigkeit dieses Vorgehens genügend kennzeichnet.

7. Sitzung vom 15. Februar 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr F. Krause.

Vorsitzender: Die deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Kurfuscherei hat eine Anzahl Einladungskarten hierher geschickt.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Paul Lazarus: Ernst von Leyden (1832—1910) als therapeutischer Forscher und Arzt. Gedenkrede, gehalten in der Vorlesung am 5. November 1910. — Vom „Bellevue and Allied Hospital.“ VII. Annual Report. City of New-York, 1908. — Von Herrn P. Lechler: Die ärztliche Mission und ihre Bedeutung für die kulturelle Entwicklung unserer Schutzgebiete. Mitteilungen des Berliner Vereins für ärztliche Mission und seiner Zweigvereine. 1911, Nr. 1. — Von Herrn P. Jacobsohn: Zeitschrift für Krankenpflege, 1910.

Tagesordnung.

1. Wahl des Ausschusses. Die Wahl wird durch Stimmzettel vollzogen. Es werden 92 Stimmzettel abgegeben, davon sind 2 ungültig. Die höchste Stimmenzahl erhielten und sind demnach gewählt die Herren: Waldeyer mit 74, A. Fränkel mit 72, Fürbringer mit 70, R. Lennhoff mit 66, Goldscheider mit 58, Heubner mit 55, J. Hirschberg mit 52, Hans Virchow mit 47 und Hans Kohn mit 40 Stimmen.

2. Hr. Falkenstein: Serologische Beobachtungen in betreff der Gicht.
(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Kraus: Der Herr Vortragende war so freundlich, mir seine Beobachtungen und Schlüsse, ehe er sie hier vortrug, kurz mitzuteilen, und ich habe ihm bei dieser freundschaftlichen Zusammenkunft dasselbe gesagt, was ich auch heute sagen möchte. Nur auf wenige Punkte möchte ich eingehen, denn die Tagesordnung ist ja noch lang.

Der Herr Vortragende hat einige, wie ich glaube, so ziemlich sicher-gestellte und auch für die Praxis bereits bedeutsame Tatsachen der Gicht-stoffwechselpathologie in Zweifel gezogen. Ich glaube, wir können kaum mehr daran zweifeln, dass das Venenblut der Gichtkranken bei purin-freier Ernährung Harnsäure enthält (Brugsch, Schittenhelm). Wir brauchen, glaube ich weiter, ebenso wenig mehr daran zu zweifeln, dass der Purinstoffwechsel der Gichtkranken verzögert ist (Brugsch, Schittenhelm). Da die wertvolle Angabe Gudzent's — Herr Gud-zent ist hier und wird ja wohl auch das Wort nehmen —, dass die Harnsäure im Blute der Gichtkranken in einer schwer löslichen Modi-fikation (bis zur Uebersättigung) existiert, exakt festgestellt und von niemand bezweifelt worden ist, bin ich der Ansicht, dass auch das etwas ist, mit dem bestimmt gerechnet werden muss. Ich bin der Meinung, dass wir zunächst für die Diagnose der Gicht damit wichtige Daten ge-wonnen haben, dass also diese Dinge auch praktisch bedeutsam geworden sind, und wenn der Herr Vortragende in einer Form einer Polemik gegen Herrn His, der nicht da ist, diese Dinge angegriffen hat, so möchte ich betonen, dass ausser His auch sonst Alle, die sich mit dem Gegen-stande beschäftigt haben, derselben Ansicht sind. So viel über diesen Punkt.

Gleichwohl waren die Befunde und die Anschauungen des Herrn Vortragenden deswegen sehr interessant, weil sie Bezug haben auf die Pathogenesis gerade des Gichtanfalls, und weil ich nicht umhin kann, auch bei dieser Gelegenheit zu sagen — ich habe es schon öfter ge-sagt —, dass die Pathogenesis der Gichtattacke die Achillesferse einer jeden bisherigen Theorie der Gicht ist.

Ich glaube, der Herr Vortragende irrt sich, wenn er sagt, dass die Anwesenheit der Harnsäure im Venenblut der Gichtkranken gleichgültig ist. Ich glaube, diese Anwesenheit ist die Voraussetzung für die Gicht-krankheit und die Attacken. Aber wie aus dieser Tatsache, dass der

Purinstoffwechsel verlangsamt ist und dass schliesslich das Gichtblut Harnsäure in schwerlöslicher Modifikation enthält, der Anfall wirklich hervorgeht, das scheint mir auch durch die Entdeckung des Herrn Gudzent, dass diese schwerlösliche Modifikation der Harnsäure im Gichtblut vorhanden ist, nicht einfach und völlig für erklärt. Wenn der Herr Vortragende in betreff der Attacken ganz im allgemeinen auf den Gedanken gekommen ist, dass hier so etwas vorliegt wie etwa eine Antikörperbildung vom Amboceptorentyp, etwas wie ein anaphylaktischer Shock, so ist das, meine ich, hinsichtlich des Nucleinstoffwechsels, ganz allgemein betrachtet, immerhin eine Vorstellung, die der Beachtung wert ist. Aber der Herr Vortragende ist aus dieser ganz allgemeinen Vorstellung bereits zu ganz definiert begrenzten Anschauungen gelangt. Um es kurz zu sagen: seine ganze heutige Kette von Schlüssen basiert auf der Annahme, dass die Harnsäure selbst ein Antigen ist. Nun habe ich dem Herrn Vortragenden schon bei unserer Zusammenkunft gesagt — und Herr Senator teilte mir mit, er hätte dem Herrn Vortragenden dasselbe gesagt —, dass es schon von vornherein höchst schwierig ist, sich vorzustellen, dass die Harnsäure ein Antigen ist. Ich brauche wohl kaum zu sagen, warum. Es wird sich also erst dann über das, was der Herr Vortragende uns heute mitgeteilt hat, diskutieren lassen, wenn diese, wie ich glaube, schwer verständliche Annahme durch die Nachprüfung der Versuche und durch die Beurteilung der dabei gewonnenen Befunde kontrolliert sein wird.

Hr. Gudzent: Gestatten Sie mir, den Ausführungen von Herrn Geheimrat Kraus noch einige wenige Worte hinzuzufügen. Es ist vielleicht für Sie von Interesse, zu wissen, welche Tatsachen es sind, die den Anschauungen von Herrn Falkenstein entgegenstehen.

Wie von uns festgestellt, bildet die Harnsäure zwei isomere Salze, die sich in ihrer Löslichkeit unterscheiden, und von denen die löslichere Form unbeständig ist und in die weniger lösliche übergeht.

Wir haben zeigen können, dass im Menschenblut die Harnsäure als Mononatriumurat, also als Salz kreist, und dass bei der Gicht nur die beständige schwerlösliche Form vorhanden sein kann. Wir haben ferner zeigen können, dass die Löslichkeit dieser Form 8,3 mg in 100 ccm Blutserum beträgt. Demzufolge ergab sich, dass das Blut des Gichtkranken fast immer eine übersättigte Harnsäurelösung darstellt, aus der nun über kurz oder lang der Ueberschuss ausfallen muss. Dass nun wirklich bei der Gicht die Harnsäure auch als Mononatriumurat kreist und nicht in einer anderen Form, in einer schwerer ausscheidbaren Form, von der Herr Falkenstein hier sprach und für die er gar keine Beweise, nur reine hypothetische Vorstellungen hat, konnte ich in letzter Zeit in folgender Weise exakt dartun: Sie wissen, dass Salze dialysieren. Wenn also die Harnsäure im Gichtanfall als Mononatriumurat, als Salz kreist, dann muss sie sich durch Dialyse aus dem Gichtikerblut gewinnen lassen. Es ist mir in der Tat gelungen, aus dem Gichtikerblut das Mononatriumurat durch Dialyse abzutrennen. Damit ist der unbestreitbare Beweis erbracht, dass die Harnsäure beim Gichtkranken als Mononatriumurat kreist. Dass sie auch in dieser Form ausfällt, das wissen wir ja schon längst, denn dem alten Garrod war ja schon bekannt, dass die Ablagerungen der Harnsäure Mononatriumurat sind.

Hr. Falkenstein (Schlusswort): Ich habe nicht bestritten, dass der Purinstoffwechsel beim Gichtkranken verzögert ist. Das gebe ich ohne weiteres zu. Ich behaupte, dass er nicht verzögert ist, wenn ich die Salzsäure gebe. Ich habe heute den serologischen Beweis erbracht und praktische Beobachtungen in grosser Masse zur Hand, dass eben

durch die Salzsäure der verzögerte Purinstoffwechsel aufhört, dass der Stoffwechsel dann derselbe ist, wie beim Gesunden.

Ich habe meines Erachtens Herrn His absolut nicht angegriffen, sondern betont, dass durch seine Ausführungen die Harnsäurefrage in den Vordergrund tritt. Ich habe zwei Beispiele aus seinem Vortrag erwähnt, in dem zugegeben ist, dass bei einzelnen Gichtkranken sich die Harnsäure anders fand als man erwartete. Ich habe absichtlich den Ausdruck „schwer löslich“ hier vermieden und immer das Wort „unausscheidbar“ und „leicht ausscheidbar“ gebraucht, weil es mir schien, dass man mit diesen Ausdrücken sich leichter gegenseitig verstehen könne.

Wenn Herr Gudzent meint, dass ich keine Versuche über die Harnsäure gemacht habe, und dass die Frage durch die seinigen gelöst sei, so sind für solche Versuche die Herren von Beruf da, während wir anderen sie lesen und daraus unsere Schlüsse ziehen. Ich selbst habe allerdings diese Versuche, die Herr Gudzent hier ausführte, nicht gemacht, werde auch kaum in der Lage sein, sie auszuführen, und halte auch jetzt noch die Harnsäurefrage damit nicht für erledigt. Ich habe eben diese serologische Arbeit geleistet und klar erwiesen, dass sich bei diesen Versuchen etwas im Serum ändert. Ich glaube, dass diese Beobachtungen von Interesse sein müssen. — Ebenso wie damals meine Salzsäuretheorie von mancher, auch autoritativer Seite angegriffen worden ist, und ich nicht die angenehmste Kritik dabei erfahren habe, ebenso bin ich auch mit der Ueberzeugung hier aufs Podium gegangen, dass ich nicht die Anerkennung aller Anwesenden haben würde. Aber ich glaube ich habe Zeit zu warten, und ich hoffe, dass auch diese Beobachtungen, die ich Ihnen heute vorgetragen habe, in Zukunft Anerkennung und Erfolg haben werden.

3. Hr. Samson:

Kurze Demonstration eines künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose.

Ich erlaube mir, Ihnen eine Dame vorzustellen, welche ich gegenwärtig mit künstlichem Pneumothorax mittels Stickstoffeinblasungen in den Pleuraraum behandle und deren Krankheitsverlauf mir in mehrfacher Beziehung bemerkenswert erschien.

Es handelt sich um eine 31jährige Frau, aus deren Leben ich Ihnen nur die für die gegenwärtigen Verhältnisse unbedingt nötigen Daten geben möchte.

Sie litt schon vor 4 Jahren an ausgedehnten cervicalen und clavicularen tuberkulösen Drüsenaffektionen, derentwegen sie mehrfach operiert worden ist, die aber heute noch an verschiedenen Stellen recht erhebliche Drüsenpakete bilden. Ich behandelte sie zuerst im Herbst 1908 in einer mir früher unterstellten Lungenheilanstalt, wohin sie mir durch Herrn Kollegen A. Alexander überwiesen worden war. Ich konnte damals eine schwere linksseitige cavernöse Lungentuberkulose und eine initiale Affektion der rechten Spitze bei ihr feststellen. Ausser den genannten Drüsenaffektionen waren damals keine weiteren tuberkulösen Veränderungen in anderen Organen nachweisbar. Sie hatte ein unregelmässiges Fieber, recht reichlichen Auswurf, in dem reichliche Tuberkelbacillen nachweisbar waren. Damals hatte sie auch einmal eine mässige Hämoptoe, bei der 10—15 ccm Blut entleert wurden.

Aeusserer Verhältnisse halber musste sie nach ca. 8 Wochen nach Berlin zurückkehren, gerade als eine leichte Besserung der rechten Spitze sich bemerkbar machte.

In Berlin bekam sie eine schwere linksseitige Pleuritis und es trat eine erhebliche allgemeine Verschlechterung ein. Nach mehrfachen ver-

geblichen Erholungsreisen auf das Land ging sie dann nach Davos. Dort trat innerhalb dreier Monate keine Besserung ein. Sie fieberte täglich bis 40° und sowohl die hygienisch-diätetische Behandlung wie die spezifische Kur mit dem Marmorekserum blieben erfolglos. Sie nahm in dieser Zeit 14 Pfund ab, nachdem sie schon vorher erheblich an Gewicht verloren hatte.

Man entschloss sich dort, die linke Lunge durch künstlichen Pneumothorax zum Collaps zu bringen. Mit dem Augenblick des Lungencollapses sank das Fieber vollständig auf die Norm herab. Die Sputummenge sank von 80 ccm auf 30 ccm pro die herab, Bacillen waren erheblich verringert, so dass sie zeitweise im Ausstrich nicht mehr nachweisbar waren. Die Gewichtszunahme betrug in 6 Monaten 31 Pfund.

Anfangs November 1910 kehrte sie nach Berlin zurück, wo sie, da die durch den künstlichen Pneumothorax collabierte Lunge sich wieder langsam entfaltete, weil der in dem Pleuraraum eingelassene Stickstoff wieder resorbiert wurde, allabendlich fieberte bis 38,4°, jeden Morgen wieder sehr reichliches eitriges Sputum aus ihren Kavernen entleerte und sich im ganzen erheblich schlechter fühlte.

Ich habe dann die Anlage des künstlichen Pneumothorax bei ihr wiederum vorgenommen, nachdem ich mir durch die physikalische Untersuchung und auf dem Röntgenschild die Lungenverhältnisse klargelegt hatte, indem ich unter genauer Kontrolle des intrapleurales Druckes am Wasser und Quecksilbermanometer Stickstoff in steigenden Mengen einfließen liess und in Abständen von 6 bis 10 Tagen Gas nachfüllte. Auch diesmal war der Erfolg prompt.

Sie hat seitdem Tagestemperaturen zwischen 36,4 und 36,9, die Sputummenge sank von 80 ccm auf 35 ccm pro die herab, die Bacillen sind im Ausstrich nicht nachweisbar (also erheblich verringert, wenn noch vorhanden), und vor allem hob sich das allgemeine Befinden wieder so, dass sie sich jetzt vollkommen wohl fühlt, tägliche Spaziergänge bei jedem Wetter in Berlin bis zu 2 Stunden Dauer macht und den ganzen Tag von früh bis spät ihrer häuslichen Tätigkeit nachgeht.

Es ist Ihnen bekannt, dass die Lungencollapstherapie mittels Stickstoffeinblasungen in den Pleuralraum, wie sie in Deutschland hauptsächlich durch die unermüdlichen Arbeiten Brauers und Adolf Schmidt's bekannt geworden ist, die einzige Möglichkeit bietet, die erkrankte Lunge ruhig zu stellen. Die Methode stammt in ihrer heutigen Form von dem Italiener Forlanini und bewirkt durch die Ruhigstellung des erkrankten Organs einerseits eine erhebliche Veränderung der Blut- und Lymphzirkulationsverhältnisse, andererseits eine lebhaftige Bindegewebspoliferation der erkrankten Teile, wie dies durch die histologischen Untersuchungen der Marburger Schule an durch Section gewonnenen collabierten Lungen festgestellt worden ist.

Dass die Methode nicht populär im eigentlichen Sinne geworden ist, hat darin seinen Grund, dass sie niemals eine allgemeine Maassnahme sein kann im Kampfe gegen die Lungentuberkulose, weil die Indicationen nur begrenzt sind.

Es kommen vorwiegend die Fälle in Betracht, die erstens vorgeschrittene einseitige Affektionen darbieten und bei denen sich keine erheblichen tuberkulösen Veränderungen der anderen Lunge finden, noch in irgend welchen anderen Organen. Ich habe auf die Gefahren des künstlichen Pneumothorax in solchen Fällen an anderer Stelle ausführlich hingewiesen.

Schon damit ist die Zahl der indizierten Fälle erheblich eingeengt. Zweitens dürfen auf der erkrankten Seite keine allzu ausgedehnten

pleuralen Verwachsungen bestehen, da dann natürlich ein Lungencollaps auf dem Wege des künstlichen Pneumothorax unmöglich wird.

Die übereinstimmenden Berichte aus Deutschland und einer ganzen Reihe anderer Länder zeigen nun, dass bei erfolgtem Lungenkollaps und genügend langer Unterhaltung des Pneumothorax das Verfahren noch erhebliche Besserungen ergibt in vorgeschrittenen Fällen, die unter hygienisch-diätetischer Behandlung und Tuberkulintherapie keinen Stillstand zeigen. Alle Pneumothoraxtherapeuten stimmen darin überein, dass das Fieber schnell absinkt, das Sputum sich auf einen Bruchteil verringert, die Bacillen erheblich abnehmen oder völlig verschwinden und Körpergewicht und Allgemeinbefinden rasch sich heben. Selbstverständlich sind auch Misserfolge aus verschiedenen Gründen nicht ausgeblieben. Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor von Brauer, L. Spengler, Ad. Schmidt, Lemke und Murphy in Amerika, Saugmann in Dänemark und vielen anderen, wo Tuberkulose, die jahrelang schwer krank waren und hoch fiberten, bis zu einem gewissen Grade wieder arbeitsfähig wurden und sich nach langem Einsiedlerleben auch wieder gesellschaftlich etwas betätigen konnten. Ich kann an dieser Stelle auf die Statistiken nicht eingehen und muss auf die Originalarbeiten verweisen.

Die Frage der pleuralen Verwachsungen bringt mich auf die Besonderheiten des vorliegenden Falles.

Bei der Patientin bestehen nämlich auf der erkrankten Seite ziemlich erhebliche Adhäsionen, die wir durch die physikalische Untersuchung und das Röntgenbild feststellen konnten. Es ist also bei ihr nicht zu einem totalen Lungenkollaps gekommen, sondern nur zu einem partiellen, und zwar war bis vor kurzer Zeit nur der linke Unterlappen komprimiert. Ich sage komprimiert, weil ich mich nicht darauf beschränkt habe, die Stickstoffmenge einfließen zu lassen, die von selbst einfließt, sondern einen leichten Ueberdruck zu erzeugen. Dies hatte noch einen anderen Zweck, auf den ich gleich zu sprechen komme. Zunächst also hat sich gezeigt, dass auch ein teilweiser Collaps der erkrankten Lunge schon ganz bemerkenswerte Besserungen zu ergeben vermag. Man wird sich also die Frage vorzulegen haben, ob man nicht in Fällen mit pleuralen Verwachsungen, wofern überhaupt noch nicht adhärente Lunge vorhanden ist, das Verfahren anwenden soll. Die von Brauer und Spengler gemachten Erfahrungen und die neuesten Veröffentlichungen Wellmann's in Köln ermutigen zu diesem Wege.

Des weiteren möchte ich die Frage der intrapleurale Drucksteigerung streifen mit Rücksicht darauf, dass die letztere auch empfohlen worden ist, um die pleuralen Verwachsungen zu lösen und so den Collaps ausgiebiger zu gestalten. Ich habe sie bei der Kranken ebenfalls angewendet und bin bis auf intrapleurale Werte von 30 mm Hg und mehr dabei hinaufgegangen. Es war mir stets, trotz der von anderen Seiten günstig lautenden Berichte, äusserst zweifelhaft, ob ein an und für sich so geringer Druck imstande sein könnte, alte pleuritische Verwachsungen zu lösen. Jeder, der Gelegenheit gehabt, eine grössere Reihe von Sectionen zu machen, kennt die Schwierigkeiten beim Ablösen einer alten adhäsiven Pleuritis, und wie man dabei unter Umständen bei grösster Kraftentfaltung manchmal eher die Lunge einreissst als die Pleuraverwachsungen löst. Aus diesen Gründen war es mir, wie gesagt, höchst zweifelhaft, ob es wirklich gelänge, durch intrapleurale Druckerhöhungen ältere Verwachsungen zu lösen. In dem vorliegenden Falle ist nun tatsächlich wenigstens eine Lockerung der Adhäsionen erfolgt, und Sie werden auf dem Röntgenbilde sehen, wie sich ein Strang von der Pleura pulmonalis zur Pleura costalis hinüberzieht und zwar, wie sich Brauer

treffend ausgedrückt hat, in Zeltchenform. Diese Abhebung ist auf einem früheren Bilde, das mir leider im Augenblick nicht zur Hand war, nicht zu sehen gewesen. Sie sehen auch, wie oberhalb dieses Stranges nunmehr, was auch früher nicht der Fall war, ein leichter Lungenkollaps erfolgt ist. Diese Zunahme des interpleuralen Raumes zeigte sich nachher auch dadurch, dass nunmehr bei erneuter Insufflation über 200 ccm Stickstoff von selbst einfluss, während vorher die Menge stets 150 ccm kaum überstieg. Ich möchte aus dieser Beobachtung keine weitergehenden Schlüsse ziehen, sie reiht sich nur den Erfahrungen anderer an, dass doch eine langsame Lockerung der Adhäsionen unter Umständen zustande kommen kann, die dann günstig auf den Lungenkollaps einwirkt.

Besonders bemerkenswert war mir indessen die Tatsache, dass auch ein partieller Lungenkollaps unter Umständen die guten Wirkungen bei vorgeschrittener, allen Behandlungsmethoden trotztender, Phthise enthalten kann, die bei totalem Lungenkollaps von vielen Seiten beobachtet sind, und deshalb glaubte ich, dass dieser Fall Ihr Interesse beanspruchen dürfte.

4. Hr. H. Isaac:

Bericht über einen mit Salvarsan behandelten Fall von Lepra.

Hr. Max Senator: Ueber den Nasenbefund hierzu.

Hr. C. Benda: Mikroskopische Demonstrationen hierzu.
(Siehe Teil II.)

8. Sitzung vom 22. Februar 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Israel.

Hr. Orth: M. H.! Ich hätte eigentlich schon das vorige Mal Ihnen Mitteilung davon machen müssen, dass eines unserer Mitglieder verstorben ist; aber mir war es damals noch nicht bekannt. Es ist der Sanitätsrat Dr. Ludwig Ewer, der seit 1885 unser Mitglied und, wie ich erfahren habe, einer der eifrigsten Besucher unserer Versammlungen gewesen ist. Ich bitte Sie, sich zu seinen Ehren zu erheben. (Geschlecht.)

Ich habe dann weiter mitzuteilen, dass Herr Dr. L. Anker, Mitglied seit 1894, wegen Verzuges nach ausserhalb ausgeschieden ist.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn P. Fürbringer: Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 44—50, Registerheft 1—50. — Von der Zentralstelle für Balneologie: Veröffentlichungen der Zentralstelle für Balneologie, H. 1 u. 2. — Von Exzellenz v. Schjerning: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, H. 45.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Reefschläger: Ueber einen Fall von Neurofibrom.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen einen Fall von Neurofibrom vorzustellen. Die Trägerin desselben, ein Dienstmädchen, gibt an, dass die Geschwulst sich in 5 Jahren, mit besonders schnellem Wachstum in den letzten 3 Jahren, entwickelt habe. Der Befund ist der, dass hinten vom Kreuz aus ein pigmentierter, faustdicker, glatter und derber Tumor in der ganzen Breite des Beckens schürzenförmig herabhängt, rechts bis zur Kniekehle, links bis zur Mitte des Oberschenkels.

Häufig sind diese einzelnen grossen Tumoren kombiniert mit zahlreichen kleinen Geschwülsten, den multiplen Hautfibromen. Einen

solchen Fall zeige ich Ihnen hier im Bilde, welches ich Herrn Professor Zeller verdanke, der den Fall operiert hat. Auch in Virchow's „Geschwülsten“ sehen Sie hier einen ähnlichen Fall von noch grösserer Ausdehnung.

Diese einzelnen grossen Neurofibrome wurden von Esmarch und Kulenkampf in ihrem Werke „Die elephantiasischen Formen“ der Elephantiasis zugerechnet. Die Berechtigung hierzu ist nicht zu leugnen, wenn man sich vergegenwärtigt, dass für alle diese Gebilde die fibromatöse Hautwucherung charakteristisch und wesentlich ist.

Nach ihrem histologischen Bau unterscheidet man je nach dem Ueberwiegen der Gefässe, des Bindegewebes oder der Nerven eine Elephantiasis teleangiectodes, fibromatosa, neuromatodes. Recklinghausen hat nachgewiesen, dass die Hautfibrome aus den bindegewebigen Scheiden der Nerven entstehen, dass aber auch die bindegewebigen Scheiden der Haut durchsetzenden Gefässe, Drüsen und Haarbälge an der Neubildung beteiligt sind. Bei den kleineren Fibromen lässt sich der Zusammenhang der feinsten Hautnervenäste mit der Neubildung direkt feststellen; bei den grösseren Tumoren ist dieser Zusammenhang infolge der Bindegewebswucherung verlorengegangen.

Was die Aetiologie der Elephantiasis anlangt, so ist für die tropische Form ein bestimmter Erreger, die Filaria, festgestellt worden, dessen Zwischenwirt die Moskito bilden. Für die Elephantiasis nostras bestehen verschiedene Ursachen, welche das Gemeinsame haben, dass sie zu Stauungen, besonders im Lymphgefässsystem, führen. Häufig sind es oft wiederkehrende erysipelatöse und lymphangitische Entzündungen. In dem vorliegenden Falle ist derartige nicht bekannt, nur soll sich die Trägerin ungewöhnlich stark geschnürt haben. In ihrer Familie bestehen Psychosen. Sie selbst ist ein wenig stultus und zuweilen apathisch. Die Entstehung der elephantiasischen Tumoren wird übrigens auch auf eine angeborene Anlage zurückgeführt. Wiederholt sind sie bei Verwandten und Vorfahren gefunden worden.

Hr. Orth: Gestatten Sie eine ganz kleine Bemerkung. Das ist kein Neurofibrom, das sind überhaupt keine Neurofibrome, sondern das sind Geschwülste, die rein aus Bindegewebe bestehen, eventuell mit Gefässen; eine Nerven-neubildung ist nicht da. Neurofibrom heisst doch, dass Nervengewebe und Fibrom neugebildet ist. Mein verehrter Freund Recklinghausen hat auch die Bezeichnung Neurofibrom gebraucht. Ich habe mit ihm schon in einer Sitzung der Pathologischen Gesellschaft darüber diskutiert, und da sagte er: Ja, die Kliniker nennen es so. Ich erkenne gern die Superiorität der Kliniker an; aber wenn sie offensichtlich etwas falsch machen, dann brauchen wir es doch nicht mitzumachen. Also wir wollen die Geschwulst Fibroma nervorum, Nervenfibrom, nennen; sie sitzt an den Nerven, aber sie ist kein Neurofibrom.

Tagesordnung.

1. Hr. Immelmann:

Ueber die Periarthritis humero-scapularis. (Mit Projektionen.)

Ich möchte heute Abend einige Worte über eine Erkrankung in der Schultergegend sprechen, die nicht so sehr selten, aber verhältnismässig wenig bekannt ist. Es ist das eine Erkrankung der in der Schultergegend vorkommenden Schleimbeutel, besonders der Bursa subacromialis und der Bursa subdeltoidea. Ich würde nicht darüber sprechen, wenn wir nicht durch die Röntgenuntersuchung charakteristische Bilder bekämen, so dass ich es für wert halte, dass die Herren Kollegen dieselben einmal sehen.

Die Erkrankung selbst kann akut oder chronisch sein. In zwei Dritteln der Fälle schliesst sie sich an ein vorhergehendes Trauma an. Das letztere braucht aber nicht sehr gross zu sein; es besteht meistens in einer forcierten Bewegung. Zufälligerweise sind unter den von mir beobachteten Fällen viele, die dadurch entstanden sind, dass die Patienten während der Eisenbahnfahrt einen schweren Koffer auf das Gepäcknetz legen wollten oder beim Verrücken eines grösseren Möbelgegenstandes sich überanstrengt haben. Doch die Erkrankungen folgen auch auf direktes Trauma durch Schlag oder Sturz auf die Schulter.

Es ist vor der Röntgenära darüber verhältnismässig wenig geschrieben worden, unter anderen von Kollei, dem damaligen Assistenten von Küster, von Küster selbst und noch in letzter Zeit von dem hiesigen Kollegen A. Schlesinger. Von den Röntgenologen haben darüber gearbeitet Stieda-Königsberg, Kienböck-Wien, Hänisch-Hamburg.

Wir haben uns früher, ehe wir darauf aufmerksam gemacht wurden, gewundert, dass wir bei den Röntgenaufnahmen der Schulter, die nicht infolge eines vorhergehenden Traumas Veranlassung zur Röntgenuntersuchung gaben, häufig Schatten zwischen Acromion und Caput humeri bzw. in der Gegend der Bursa subdeltoidae fanden. Anfangs — und das ist nicht nur uns so passiert, sondern auch anderen Röntgenologen — wurden diese Schatten für Knochenabsprengungen gehalten.

Die Patienten selbst geben dieselben Schmerzen an, wie Patienten, die eine Contusion des Schultergelenks erlitten haben, also Schmerzen bei aktiver und passiver Bewegung, bei der Abduktion, und, worauf A. Schlesinger hingewiesen hat, auch bei der Adduktion. Dagegen sind die Pendelbewegungen und die Rotation frei. Wenn man bei einem derartigen Patienten die Hand anfasst und dann den Arm extendiert, so tritt ein Nachlassen des Schmerzes ein.

Die Röntgenbilder zeigen in der Gegend zwischen Acromion und Caput humeri einen Schatten, welcher immer bei derartigen Fällen wiederkehrt. Ich habe aus einer grösseren Zahl nur eine kleinere Sammlung hervorgesucht und möchte Ihnen dieselbe zeigen. Sie sehen, dass der Schatten sich nicht nur auf Bursa subacromialis beschränkt, sondern, wie auf diesem Bilde, auch in der Gegend der Bursa subdeltoidae vorhanden ist.

Sie könnten sagen, es sei ein zufälliger Befund, der bei Patienten, die ein Trauma erlitten haben, erhoben ist. Das wäre doch aber wunderbar, denn Schulterverletzungen gehören neben den Handverletzungen zu den häufigsten, und wenn unter 1000 Schulteraufnahmen 50 mal dieser Schatten gefunden wird, so ist es doch erwiesen, dass es eine besondere Bewandnis damit haben muss.

Nun sind allerdings die Schatten direkt nach der Verletzung gefunden worden, so dass man sagen muss, dass diese schattengebenden Veränderungen schon zur Zeit der Verletzung vorhanden gewesen sein müssen. Das ist auch wirklich der Fall. Ja, wir sind darauf gekommen, bei derartigen Patienten nicht nur das erkrankte und verletzte Schultergelenk zu untersuchen, sondern auch das gesunde, über das der Patient bisher noch nicht geklagt hat. Da finden wir bisweilen denselben Schatten, trotzdem, wie ich eben sagte, nicht über die geringsten Beschwerden geklagt werden. Wir haben uns das so erklärt, dass diese Ablagerungen — ich sage gleich den pathologisch-anatomischen Befund — existiert haben, ohne dem Patienten irgendwelche Beschwerden gemacht zu haben, dass aber das Trauma einen derartigen Reiz ausgeübt hat, dass die Erkrankung akut geworden ist.

Wie sollen wir derartige Fälle behandeln? Mit den bekannten physikalischen Heilmitteln: mit Heissluft, welche am besten vertragen wird, mit medico mechanischer Behandlung und anderem mehr. Ich betone aber, dass eine grössere Anzahl von Patienten, wenigstens die Hälfte, die medico-mechanische Behandlung (und Massage vor allen Dingen) nicht vertragen, so dass wir lediglich auf die Heissluftbehandlung angewiesen sind.

Es ist versucht worden, diese Ablagerungen zu operieren, und bei einem Fall, den Hänisch näher beschrieben hat, fand Fränkel, der den extirpierten Schleimbeutel untersuchte, dass es sich makroskopisch um einen grösseren kalkartigen Körper handelte; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich zahlreiche Kalkablagerungen neben vereinzelten Knorpelzellen. Man hat den Patienten, von dem ich eben sprach, einige Monate nach der Operation untersucht und wiederum geringere Schatten gefunden.

Der Ausgang der Erkrankung ist meistens der in Heilung. Bei einzelnen Patienten verschwindet diese Kalkablagerung, bei anderen, die sich auch geheilt fühlen, ist dagegen eine Zunahme der Kalkablagerung zu konstatieren, wie erneute Aufnahmen zeigen.

Differentialdiagnostisch kommt in Frage, ob es sich eventuell um eine Absprengung am Tuberculum majus oder am Caput humeri handelt. Ich möchte Ihnen jetzt einige diesbezügliche Bilder auf dem Projektionsschirm zeigen. (Folgt Vorführung von Bildern.)

Zum Schluss bemerke ich noch, dass solche Kalkablagerungen nicht nur in den Schleimbeuteln der Schultergegend beobachtet werden, sondern auch am Kniegelenk, besonders in der Gegend des Condylus internus femoris. Auch hier muss man sich hüten, nach dem Schatten auf dem Röntgenbilde eine Knochenverletzung anzunehmen.

Diskussion.

Hr. Max Böhm: Zur Ergänzung dessen, was Herr Kollege Immelmann eben vorgetragen hat, möchte ich einige anatomische Präparate zeigen, die die Lage der Bursa subdeltoidea und den Mechanismus ihrer Verletzungen demonstrieren.

Ich hatte seinerzeit Gelegenheit, an den schönen Untersuchungen von Dr. Codman in Boston teilzunehmen, die sich auf den von Kollegen Immelmann behandelten Gegenstand erstrecken, und die Präparate, die ich Ihnen jetzt im Bilde zeigen werde, stammen aus jener Zeit. (Folgt Vorführung von Lichtbildern.)

An diesen Gefrierschnitten, die teilweise in vertikaler, teils in horizontaler Richtung angelegt sind, können Sie die Lage der Bursa ersehen. Ihre Wände sind das Acromion und der Deltamuskel (lateral) bzw. das Tuberculum majus und der Supraspinatus (medial).

Die Funktion der Bursa ist, der Tuberositas major humeri zu erlauben, unter das Acromion zu gehen, wodurch Abduktion und Rotation des Armes ermöglicht wird.

Nun kommt es recht häufig zu Traumen der Schulter, teils direkter Natur (Stoss, Fall usw.), teils indirekter Natur (Abwehrbewegungen). In beiden Fällen reisst gelegentlich der Supraspinatus an seinem Ansatz, und zwar zumeist um einige seiner Fasern. Bei dem Abriss wird Periost und auch die untere (laterale) Wand der Bursa mitgenommen. So kommt es zu periostalen Wucherungen und chronisch adhäsiven Prozessen in der Bursa subdeltoidea. Ist die mediale und laterale Wand der Bursa durch Adhäsionen fest verwachsen, so ergeben sich daraus Behinderungen der Abduktions- und Rotationsbewegungen der Schulter. Für die chronische Periarthritis bzw. Bursitis chronica ad-

haesiva der Schulter ist die Beschränkung der genannten Bewegungen typisch. Bei der operativen Öffnung der Bursa von Codman konnte ich direkt beobachten, wie die Behinderung der Schulterbewegungen nur von Strängen ausging, die in der Bursa sich von Wand zu Wand spannten, und wie nach der Durchtrennung derselben die freie Beweglichkeit eintrat.

Zur Therapie der chronisch-adhäsiven Fälle ist zu bemerken: In den meisten Fällen genügt wohl Massage, passive Bewegungen und Heissluft; in einzelnen hartnäckigen Fällen kommt man jedoch besser mit dem Brisement forcé vorwärts. Indessen darf man im letzteren Fall nach dem Eingriff den Arm nicht wieder in die alte Stellung fallen lassen und dadurch den Adhäsionen Gelegenheit geben, sich neuzubilden; vielmehr bedient man sich dann zweckmässig einer Schiene, die den Arm in Abduktion und Aussenrotation fixiert.

Hr. W. Alexander: Herr Immelmann hat gesagt, dass zwei Drittel dieser Fälle von Schleimbeutelkrankungen traumatischen Ursprungs gewesen sind. Wo bleibt nun das letzte Drittel? Das letzte Drittel sind offenbar Fälle, die entweder auf Grund irgendeiner konstitutionellen Krankheit entstanden sind, oder auch vielleicht auf Grund eines Traumas, welches aber so geringfügig war, dass es in Vergessenheit geraten ist und dem Träger der Krankheit jedenfalls nicht mehr als ätiologischer Faktor imponiert. Diese Erkrankungen kommen nun in die Hand des praktischen Arztes und sind, wie ich auf Grund eigener Erfahrung sagen kann, noch sehr wenig bekannt. Sie werden fast nie richtig diagnostiziert; zum grossen Teil werden sie infolge der ausstrahlenden Schmerzen, die den ganzen Arm entlanggehen, als Armneuralgien aufgefasst und segeln eine Zeitlang unter dieser Flagge.

Die Diagnose Armneuralgie verdient einmal eine kurze Besprechung im Anschluss an diese Erkrankung. Wenn wir absehen von den Armneuralgien auf Grund anatomischer Veränderungen, wie sie bei direkter Kompression des Plexus brachialis durch Geschwülste u. dgl. vorkommen, wenn wir absehen von den Brachialneuralgien auf Grund chirurgischer Verletzungen, so bleibt nur wenig übrig, was wirklich als Brachialneuralgie zu deuten ist. Es kommen allenfalls noch die Beschwerden in Betracht bei Aortenaneurysmen, beim stenocardischen Anfall, dann die Beschwerden der Tabiker; das sind aber alles Krankheitserscheinungen, die sich durch andere objektive Symptome manifestieren und die sich schon nach der anamnestischen Darstellung mehr oder weniger leicht unterscheiden lassen. Was sonst als Brachialneuralgie angesehen wird und was in der Tat einen grossen Teil dieser Fälle bildet, sind die Schmerzen im Gebiet des Armes bei Neurasthenischen und besonders bei Hysterischen, die ja, wie bekannt, sich niemals im Bereich eines bestimmten Nerven, etwa des Radialis oder Ulnaris aufhalten, sondern allgemein den Arm befallen und in andere Regionen des Thorax oder sogar des Trigemini ausstrahlen.

Es ist nun der Hinweis auf eine derartige Schleimbeutelaffektion, die oft verkannt wird, insofern von grosser Wichtigkeit, als die überwiegende Mehrzahl der Fälle, mit denen sie gewöhnlich verwechselt wird, die hysterischen oder neurasthenischen Pseudoneuralgien, eine geradezu conträre Behandlung erfordern wie diese Fälle. Der Herr Vortragende sagte schon, dass unter Umständen eine Rubigstellung bei akut auftretenden Erscheinungen der Schleimbeutelkrankung notwendig ist. Eine Rubigstellung wäre nun bei der hysterischen Brachialneuralgie geradezu die falsche Behandlung, indem sich dann erfahrungsgemäss schwere Contracturen, Muskelatrophie u. dgl. anschliessen. Es ist also immerhin

nämlich, dass in diesem Kreise die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wird, namentlich, dass es solche isolierten Schleimbeutelentzündungen gibt, die auch nicht traumatischen Ursprungs sind, und dass darauf, dass die Diagnose Arthralgie ausser bei den anatomisch bedingten Fällen, wo ja objektive Symptome, wie Muskelatrophien usw. immer zu finden sein werden, niemals oder nur mit grösster Zurückhaltung gestellt werden sollte.

Hr. Tobias: Ich möchte mir nur erlauben, eine therapeutische Frage an Herrn Immelmann zu richten. Ich habe diese Fälle auch ziemlich viel behandelt und kann zunächst die Erfahrung von Herrn Immelmann bestätigen, dass Massage bei ihnen absolut contraindiziert ist. Ich möchte aber den Herrn Vortragenden fragen, ob er, besonders bei älteren Personen, wo die Zirkulation nicht mehr besonders gut ist, ausser mit heisser Luft auch mit der von Forestier angegebenen Duschemassage Versuche gemacht hat, also mit gleichzeitiger Dampf-dusche-Massagebehandlung. Hierbei wirkt die Massage unter der Einwirkung des warmen Dampfes ausgezeichnet, während sie ohne die begleitende Wärme nicht vertragen wird.

Hr. Immelmann (Schlusswort): Ich möchte nur sagen, dass ich diese Therapie nicht angewandt habe.

Somit habe ich nichts weiter hinzuzusetzen.

2. H.Hr. A. Bickel und Engelmann-Kreuznach (a. G.):
Demonstration eines transportablen Inhalationsapparates für Radium-emanation mit kontinuierlicher regulierbarer Emanationspeisung.
(Kurze Mitteilung.) (Siehe Teil II.)

Diskussion.

(Zuruf: Wie hoch sind die Kosten?)

Hr. Bickel: Wir haben bis jetzt nur einige wenige Apparate für den Gebrauch unserer Patienten konstruieren lassen. Im Handel ist der Apparat noch nicht erhältlich, wird es aber bald sein. Den Vertrieb der Apparate wird Herr Neumann, der die Anregung zu der Konstruktion gegeben hat, übernehmen. Der Preis kann nicht hoch sein für einen Apparat.

Hr. Gudzent: Es tut mir leid, eine Reihe wichtiger prinzipieller Bedenken gegen diesen Apparat hier vorbringen zu müssen, und zwar Bedenken, die begründet sind auf dem physikalischen und physiologischen Verhalten der Emanation.

Einen Fortschritt stellt dieser Apparat gegen die früheren Inhalationsapparate dar, indem er nämlich einen dauernden Zufluss emanationshaltigen Wassers ermöglicht. Aber die bekannten Bedenken gegen die alten Inhalationsapparate sind nicht beseitigt. Wenn Sie in eine Vene emanationshaltige Flüssigkeit einspritzen, dann werden Sie feststellen können, dass mit den ersten Atemzügen fast vollkommen die eingespritzte Emanation ausgeatmet wird. Die Emanation verhält sich also dem Organismus gegenüber wie ein artfremdes Gas, das so schnell wie möglich eliminiert wird.

Bei dem hier demonstrierten Apparat atmet der Patient mit dem Munde aus dem Apparat Luft und Emanation ein und durch die Nase in den freien Raum hinein wieder aus. Ein Gleichgewicht, wie in unserem Emanatorium, kann sich also, da für die Emanation die Gasgesetze ebenso wie für andere Gase gelten, nicht herstellen. Es ist also sehr zweifelhaft, ob die Emanation, die in den Atmungstraktus hineinkommt, auch wirklich in genügender Menge ins Blut gelangt; sie

kann in die Lunge hineingehen und zum allergrössten Teil mit dem nächsten Atemzuge bereits wieder die Lunge verlassen.

Wenn also dieser Apparat angewendet werden soll, dann muss Herr Prof. Bickel und Herr Engelmann zuerst beweisen, dass wirklich Emanation in genügender Menge ins Blut hineinkommt. Die vorgezeigten Kurven beweisen gar nichts.

Herr Engelmann hat die Ausatemungsluft gemessen. Was er da gemessen hat, kann nur Residuelluft + Emanation sein. Es ist nun nicht bewiesen, dass das Emanation ist, die schon vorher im Blute war.

Ferner möchte ich die Herren aufmerksam machen auf den sehr langen Gummischlauch, den dieser Apparat hat. Wir haben uns nun in letzter Zeit mit rein physikalischen Studien in bezug auf die Durchlässigkeit verschiedener Materialien für die Emanation im physikalischen Institut hieselbst beschäftigt. Da haben wir die sehr interessante Tatsache feststellen müssen, dass die Emanation von Gummi gelöst wird. Deswegen ist anzunehmen, dass bei so langer Gummiverbindung auch ein Teil der Emanation verlorengehen kann.

Wenn also der Apparat in der Praxis Anwendung finden soll, dann müssten erst diese prinzipiellen Bedenken beseitigt werden.

Hr. Bickel (Schlusswort): Ich möchte zunächst noch einmal auf das Prinzip des Apparates hier zurückkommen. Die ganze Luft, die eingeatmet wird, passiert das mit Emanation gesättigte Wasser auf dem Boden der Wulff'schen Flasche und ausserdem die mit Emanation gesättigte Luft in dieser Flasche. Es sättigt sich also die atmosphärische Luft, die eingesogen wird, bei der Passage durch den Apparat reichlich mit Emanation. Dadurch ist garantiert, dass fortwährend ein starker Emanationsstrom aus dem Apparat in die Lunge und von der Lunge wieder nach aussen geht. Es wird immer neue Emanation eingeatmet, und die überschüssige Emanation, die die Lunge passiert hat, wird wieder ausgeatmet.

Nun hat Herr Gudzent folgende Einwürfe gegen diese Apparatur gemacht. Erstens hat er behauptet, dass der Gummischlauch, durch den die Inspirationsluft streicht, deren Emanation absorbiere bzw. zu emanationsarm mache. Die Haltlosigkeit dieses Einwandes wird dadurch bewiesen, dass wir den Emanationsgehalt der Luft gemessen haben, nachdem sie den Gummischlauch passiert hatte. Diese Messungen finden Sie in den von Herrn Engelmann demonstrierten Kurven; der Emanationsgehalt betrug bis ca. 8 Mache-Einheiten. Zweitens hat Herr Gudzent behauptet, dass die Emanation der Inhalationsluft nicht bis zur Lunge gelangen könnte, und selbst wenn sie dahin käme, nicht resorbiert werden könnte, weil sie ein derjenigen Luft, in die schliesslich expiriert wird, nämlich der Zimmerluft, artfremdes Gas sei. Da sich die Emanation ähnlich wie ein Gas verhält, so muss sie genau wie andere, der atmosphärischen Luft artfremde Gase, z. B. Aether, bei der von uns gewählten Inhalationsmethode mit dem inspiratorischen Luftstrom mitgerissen werden. Wenn nun bei einem Individuum, das die Emanationsluft in einem grossen Emanatorium einatmet, Emanation auch in das Blut übergeht, dann sehe ich nicht ein, warum bei unserer Apparatur, bei der die Emanationsluft nur auf einem bestimmten Wege der Lunge zugeführt wird, — warum nun ausgerechnet bei unserer Apparatur die Emanation nicht ins Blut übergehen soll. Der Beweis, dass in der That bei unserer Anordnung Emanation ins Blut übergeht, wird dadurch erbracht, dass wir eine halbe Stunde nach Beendigung der Inhalation noch Emanation in der Expirationsluft beim Menschen nachweisen konnten. Dieser Befund kann wohl nur durch

Abgabe der Emanation von seiten des Blutes an die Alveolarluft erklärt werden¹⁾.

Aus alledem ergibt sich, dass die Behauptung von Gudzent, die Emanation gelange bei der Inhalation mit unserer Apparatur nicht in die Alveolarluft und nicht in das Blut, jeder tatsächlichen Unterlage entbehrt.

Einen prinzipiellen Unterschied zwischen unserer Apparatur und den grossen Emanatorien, den Herr Gudzent behauptet, kann ich nicht anerkennen, da die von uns benutzte Maske mit dem reichen Emanationsgehalt ihrer Luft und ihren Inspirations- und Expirationsventilen gewissermassen ein solches grosses Emanatorium in kleinem Maassstabe darstellt. Uebrigens habe ich in meinem Vortrage einen Vergleich zwischen unserer Apparatur und den grossen Emanatorien nicht gezogen.

Hr. Engelmann (Schlusswort): In dem Bedürfnis, kurz zu sein, bin ich wohl etwas unklar gewesen.

Die direkte Beobachtung an dem Apparat lehrt, dass beim Durchstreichen der Luft diese sich auch mit Emanation sättigt.

Auf den anderen Einwand von Herrn Gudzent hat Herr Bickel schon erwidert. Diese kleine Maske stellt ja schliesslich nichts anderes dar, als ein kleines Emanatorium. Die Luft, die es enthält, ist reich an Emanation. Bei dem Messen der Ausatemungsluft haben wir ausgeschlossen, dass inducierte Aktivität im Munde war, indem wir den Mund ausspülen liessen. Ausserdem habe ich eine halbe Stunde nachher Emanation nachweisen lassen. Das ist dieselbe Nachweismethode, wie bei der Trinkkur; wenn ich trinken lasse, dann kann ich nach zwei Stunden noch in der Ausatemungsluft Emanation nachweisen.

Ueber das Verhalten des Gummis zur Emanation bin ich nicht orientiert.

Ich möchte noch sagen, dass dieser Neumann'sche Aktivator, der sehr gut funktioniert — ich habe ihn jetzt 4 Monate lang hintereinander benutzt — so eingerichtet ist, dass hier ein hochwertiges Radiumpräparat ist, Emanation strömt hier und hier (demonstrierend) aus, und sammelt sich oberhalb dieses Wassers an. Die Werte waren vollständig vor 4 Monaten dieselben wie jetzt. Ich glaube nicht, dass da viel verloren gehen kann durch den Gummi.

Hr. Arthur Schlesinger: Ueber akute Magenatonie. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. L. Landau: Ich halte die Mitteilungen des Herrn Votr. für dankenswert, weil sie wieder einmal an einen Zustand erinnern, welcher unter Umständen mit Leichtigkeit geheilt werden kann, unerkannt aber meist zum Tode führt.

Ich hatte die Ehre, vor einigen Jahren²⁾ Ihnen über 2 Fälle von duodenalem Ileus zu berichten, die unter einem ähnlichen Krankheitsbild erkrankten, wie es der Herr Vorredner geschildert hat. Gleichzeitig sprach ich so die Ueberzeugung aus, dass, wenn in früheren Jahren das Krankheitsbild des duodenalen Ileus bekannt gewesen wäre, manche laparotomierte Kranke gerettet worden wäre, bei denen man entweder die Relaparotomie ausgeführt oder sich exspektativ verhalten hatte.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Uebrigens ist es uns gelungen, beim Hunde, den wir mit unserer Apparatur Emanation inhalieren liessen, im Arterienblute in einem Versuche z. B. ca. 900 Voltabfall pro 1 Liter Blut, das der Schenkelarterie entnommen war, nachzuweisen.

2) Diese Wochenschr., 1908, Nr. 24.

Aber ich kann dem Herrn Vorredner doch nicht zugeben, dass in der einseitigen Weise, wie er es dargestellt hat, die Atonie des Magens stets das Primäre der beschriebenen schweren Erkrankung sei. Ich leugne nicht, dass die Atonie resp. Dilatation des Magens das Primäre sein kann, aber in einer anderen Reihe von Fällen ist Dilatation des Magens mit konsekutiver Atonie erst die Folge eines duodeno-jejunalen Verschlusses. Analysiert man jedoch den auf den beiden verschiedenen Ursachen entstehenden, jedoch in gleicher Weise auftretenden schweren Krankheitszustand, so kommt man zu dem Schluss, dass es sich sowohl bei primärer Atonie, oder Dilatation des Magens, oder primärem duodeno-jejunalen Verschluss nicht sowohl um funktionelle Ursachen der unerkant meist tödlichen Erkrankung handelt, sondern um grobe mechanische Verschlüsse, entweder am oberen oder unteren queren Duodenalschenkel. (Zeichnung an der Tafel.) Es ist ja selbstverständlich, dass, wenn der Magen aus irgend einer Ursache, meinetwegen, weil er atonisch oder mit Flüssigkeit (Magensaft, Galle) oder Gas (Chloroform oder Aether) angefüllt und aufs äusserste dilatiert, hyperextendiert und in seiner Mobilität gelähmt ist, durch mechanischen Zug sein Pylorusteil am Duodenum durch Zugwirkung verschlossen wird. Ganz dasselbe geschieht (Demonstrationen), wenn der Dünndarm am Becken eingeklemmt oder durch Adhäsionen einer Schlinge, oder wie ich es in einem Falle, den ich operiert habe, gesehen habe, durch das im Becken adhärente grosse Netz fixiert ist. Dann bildet sich eben ein Verschluss am Jejunum. Gerade dieser Verschluss an dieser Stelle erklärt ja das charakteristisch massenhafte Erbrechen von galliger Flüssigkeit bei der einen Reihe von Fällen.

Den besten Beweis für die eben gegebene Erklärung aber bildet das zuerst von Schnitzler-Wien angegebene geistreiche und für die Kranken so wohlthätig wirkende Heilverfahren. Es besteht einfach in einer Lageänderung der Kranken, welche dem mechanischen Hindernis entgegenwirkt — ob nun Knieellenbogenlage, oder Bauchlage, oder Beckenhochlage angewendet wird, ist im Endeffekt gleich —. In dem einen wie in dem anderen Falle wird erreicht, dass die nach dem Becken zu gerichtete Intestina die Tendenz erhalten, nach dem Zwerchfell zu vom Becken wegzufallen.

Dass es sich auch in dem von Herrn Schlesinger angegebenen Falle nur um grobe mechanische Ursachen gehandelt haben kann — ich nehme hier weder einen duodeno-jejunalen Verschluss noch eine primäre Atonie des Magens an —, folgt, wie ich glaube, daraus, dass die Kranke durch einmalige Beckenhochlagerung geheilt wurde. Diese konnte eben nur ein mechanisches Hindernis lösen, aber doch nicht eine eventuelle Atonie des Magens heilen. Es gibt eben noch andere Verschlüsse des Dünndarms in allen seinen Teilen, welche durch entsprechende mechanische Mittel — Verlagerung des Kranken — geheilt werden. Und dass es sich hier um einen solchen tieferliegenden Verschluss handelt, dafür dürfte wohl das säkulente Erbrechen in dem Falle des Vortr. sprechen. Jedenfalls ist seine Beobachtung interessant und wichtig, weil sie uns wieder an ein einfaches lebensrettendes Heilverfahren erinnert.

Selbstverständlich haben wir ausser der Beckenhochlagerung oder Bauchlage hohe Klystiere, Magenausspülungen und alle anderen Hilfsmittel anzuwenden, welche geeignet sind, mechanisch zu wirken. Auch aus des Vortragenden Beobachtungen folgt, dass, ehe wir zu ernsteren Maassregeln schreiten, wir verpflichtet sind, bei dem von Schlesinger beschriebenen Krankheitsbilde die Wirkung der Lageänderung des Kranken zu versuchen.

Hr. Litthauer: Ich möchte zu der experimentellen Seite des Vor-

trags kurz bemerken, dass ich sowohl zum Zwecke der Erforschung der Atonie als auch zur experimentellen Erzeugung von Magengeschwüren wiederholt Durchschneidungen des Vagus vorgenommen habe, auch unterhalb des Zwerchfells. Fast in allen Fällen, wo ich unterhalb des Zwerchfells die Durchschneidung vornahm, habe ich eine Erweiterung des Magens erhalten. Wenn der Herr Vortragende also glaubt, dass die Durchschneidung des Vagus unterhalb des Zwerchfells nicht radikal genug ist, so kann ich dem nicht zustimmen. In einem Falle war die Erweiterung des Magens so erheblich, dass eine Perforation desselben eintrat und dass das Versuchstier an Perforationsperitonitis zugrunde ging. Ich habe auch unter Ueberdrucknarkose intrathorakal den Vagus durchgeschnitten; zufälligerweise habe ich in diesen Fällen keine Erweiterung des Magens bekommen.

Ich glaube also nicht, dass es einen Unterschied macht, ob man oberhalb oder unterhalb des Zwerchfells vorgeht. Die Differenzen in den Versuchsergebnissen haben Ursachen, die ich so wenig wie andere bis jetzt habe ergründen können.

Hr. Ernst Unger: Herr Schlesinger hat versucht, der schwierigen Frage der Magenatonie auf experimentellem Wege näher zu kommen. Es ist mir nach zahlreichen Versuchen im pathologischen Institut der Charité auf der Abteilung des Herrn Prof. Bickel zusammen mit Herren Kollegen Bettmann und Operschoff gelungen, wiederholt eine akute Magendilatation bei Hunden zu erzeugen. Wir haben bei Hunden beide Nervi vagi in der Brusthöhle durchgeschnitten, und zwar dicht oberhalb des Zwerchfells. Nun möchte ich gleich darauf aufmerksam machen: beim Hunde gibt es zwei Hauptnervenzweige, zwei Hauptvagi, und dazwischen einige verbindende Nervenäste. Durchschneidet man die beiden Hauptstämme und diese Nebenäste, so kann man nach 24 Stunden, am besten nach 3—4 Tagen, bisweilen eine kolossale Magendilatation finden. In dem exquisitesten Falle, den wir hatten, reichte der Magen bis tief ins kleine Becken hinein, füllte die ganze Bauchhöhle aus, die kleine Curvatur stand horizontal, die grosse Curvatur ging in tiefem Bogen hinab, alle Därme verdrängend. Aufgeschnitten zeigte der Magen das interessante Bild: mehrere kleine Ulcera rotunda, wie wir es als Ulcus rotundum vom Menschen her kennen, linsengross, dazwischen ein einmarkstückgrosses Ulcus rotundum. Es war also auf diese Weise hier ein richtiges Magenulcus nach Durchschneidung des Vagus zustande gekommen; ob Defekte der Schleimhaut mehr durch Dehnung der Magenwand oder als entzündliche aufzufassen sind, ist noch zu untersuchen.

Dieses Bild haben wir wiederholt, wenn auch nicht in so hervorragendem Maasse, nach Durchschneidung der Vagusstämme feststellen können, aber nicht jedesmal. Weshalb, das können wir vorläufig noch nicht entscheiden. Wiederholt haben wir den Magen auch klein gefunden.

Diese Versuche sind eigentlich nicht neu. Pawlow hat den Vagus am Halse durchgeschnitten und eine Magendilatation gefunden. Fritsch hat in der Küttner'schen Klinik den Vagus in der Höhe des Aortenbogens durchgeschnitten und wiederholt Magendilatationen an den Tieren konstatieren können¹⁾. Mehrere Autoren haben versucht, wie auch Herr Lütthauer und Herr Schlesinger, unterhalb des Zwerchfells den Vagus zu durchschneiden. Die Versuche in der Bauchhöhle sind deswegen nicht ganz einwandfrei, weil man an dem Vagus starken Zug und Zerrung ausüben muss, um heranzukommen, und damit auch das sympathische Nervensystem schädigt und verletzt, was sicher nicht ohne Bedeutung ist.

Bei den vagotomierten Hunden tritt nach der Darstellung einiger Autoren oft Erbrechen ein, Erbrechen ungefähr genau so, wie wir es in den Anfangsstadien der Magenatonie auch beim Menschen sehen. Dann aber bleibt beim Menschen das Erbrechen fort. Ich habe selbst zwei Fälle menschlicher Magenatonie beobachten können. Der Magen füllt sich immer mehr und mehr, muss dauernd ausgehebert oder durch Lageveränderung zu entleeren versucht werden. Vielleicht empfiehlt sich das Einlegen einer Dauerschlundsonde, wie es kürzlich bei Peritonitis empfohlen ist.

Unsere Hunde haben — das möchte ich ausdrücklich betonen — nicht dieses Erbrechen, wie es andere Autoren als typisch bezeichnen, gezeigt. Beobachtet man die Vorsicht, dass man die Hunde nach der Operation zunächst 24 Stunden hungern lässt und dann nur mit Milch ernährt, so tritt Erbrechen nicht ein, es kommt auch nicht zu den kolossalen Dilatationen, wie nach fester Nahrung. Gibt man den Hunden bereits 24 Stunden nach der Operation reichlich zu fressen, so erhält man Dilatation, und findet später grosse Bissen unverdaut im Magen liegen; trotzdem fressen die Tiere gierig weiter. Es ist also nicht allein das, dass eine Magenatonie vorhanden ist, sondern man hat auch den Eindruck, als wenn der Hund eine Fressgier hätte, ohne das Gefühl der Sättigung, er merkt nicht mehr, dass sein Magen gefüllt ist. Ich bin nicht Physiologe genug, um entscheiden zu können, ob das vielleicht ein wichtiges Symptom ist, das auch weiterhin Beachtung verdient. Wenn wir es mit dem Menschen vergleichen, so ist zweifellos, dass die Leute, die an Magenatonie leiden, ununterbrochen trinken können, ohne dabei das Gefühl zu haben, dass der Magen schon aufs äusserste überdehnt ist. Vorläufig muss ich, wie Herr Litthauer, sagen: es sind noch eine ganze Reihe von Momenten in Betracht zu ziehen, die das Bild der akuten Magenatonie noch nicht als geklärt erscheinen lassen.

Hr. Braun: Ich möchte mich für die Mehrzahl der Fälle doch für die Ansicht des Herrn Kollegen Schlesinger aussprechen. Ich will zugeben, dass für eine Reihe von Beobachtungen — ich glaube aber, es ist nur ein geringer Prozentsatz — die Auffassung, dass es sich um einen arterio-mesenterialen Verschluss handelt, zu Recht besteht; auch dass in einem anderen Teil der Fälle eine sekundäre Verlegung des Darms, in der Mehrzahl der Fälle wohl des Duodenums, in anderen Fällen vielleicht auch tieferer Darmteile vorliegt; aber für die grosse Zahl der Fälle handelt es sich nach meinen durch etwa 12 Jahre fortgesetzten Beobachtungen und ausgedehnten experimentellen Untersuchungen — mit Seidel zusammen, die vorhin erwähnt wurden — doch wohl um eine primäre funktionelle Erkrankung.

Wenn man, wie wir im Krankenhaus, viel Peritonitis sieht, so kann man leichte Grade von Magenauftreibung und -dilatation sehr oft beobachten. Durch die sorgfältigste Vermeidung der Zufuhr von Flüssigkeiten per os, durch regelmässige Magenausheberung, und zwar Magenausheberung, die wir schon dann in die Wege leiten, ehe starke Auftreibung, Erbrechen oder Verfall eintritt, kann man das Bild so sehr kupieren, dass man tatsächlich nur noch selten die hohen Grade zu Gesicht bekommt.

Ich möchte auch noch als einen Beweis für das funktionelle Moment, also dafür, dass es sich wirklich um eine primäre Atonie des Magens handelt, darauf hinweisen, dass ich, bisher wenigstens, ohne das mechanische Hilfsmittel des Lagewechsels in allen meinen Fällen auskommen bin.

Hr. Bickel: Nur wenige Worte zu den experimentellen Tatsachen,

die hier bekanntgegeben worden sind. Ich möchte die Resultate der vielfältigen Untersuchungen, die in meinem Laboratorium gemacht wurden, dahin zusammenfassen, dass wir durch eine Schädigung gewisser extragastraler Nerven am Magen in vielen Fällen eine Schädigung der Magenmotilität, ferner eine Magendilatation oder auch nur eine Art Atonie zustande bringen können, dass diese Störungen verschieden hochgradig sein können, und dass in manchen Fällen dieses ganze Krankheitsbild sozusagen ausbleibt.

Nun habe ich mich gefragt: wodurch kommt denn dieses wechselnde Versuchsergebnis zustande, und da habe ich zunächst einmal von einem meiner Schüler untersuchen lassen, ob spontan eine vorhandene, durch Vagotomie gesetzte Atonie sich zurückbildet, und ob die Motilität sich spontan allmählich wieder in normaler Weise herstellt. Die Versuchsanordnung war in diesem Falle so, dass bei Hunden eine seitliche permanente Dünndarmfistel angelegt wurde, dass während der Norm die geschilderte Magenentleerung auf eine bestimmte Menge Wasser hin bestimmt wurde und dann nachher eine doppelseitige Vagotomie in der Brusthöhle vorgenommen wurde. Nun konnten wir sehen, dass die Motilität nach der Vagotomie eine Verzögerung erlitt, eine bestimmte Menge Wasser blieb länger in der Magenhöhle als vorher; aber wenn täglich dieser Versuch, ohne dass das Tier sonst per os ernährt wurde, wiederholt wurde, dann sahen wir, wie allmählich die ursprünglich vorhandene Motilitätsstörung sich zurückbildete.

Ich glaube, man kann diese Erscheinung doch nur so erklären, dass in der Norm das extragastrale Nervensystem einen bestimmten, ich möchte sagen, tonisierenden Einfluss auf die Magenmuskulatur ausübt, dass, wenn dieser Einfluss ausgeschaltet wird, dann die Dilatation bzw. die Motilitätsstörung zustande kommt. Allmählich aber gewinnen die übrigen Nerven, allmählich aber gewinnt vor allen Dingen auch der Sympathicus, gewinnen vielleicht die nervösen Organe, die in den Magenwänden selbst liegen, eine gewisse Selbständigkeit, die sie vorher nicht gehabt haben, und stellen den Tonus wieder her, wenn er zunächst durch die Schädigung der extragastralen Nerven oder gewisser Zweige derselben gestört worden war.

Ich meine, durch eine solche Annahme — wir haben ja in der Physiologie dafür noch mehrere Beispiele — kann man vielleicht den verschiedenen Ausfall der Versuche bis zu einem gewissen Grade erklären. Ob durch Vagotomie eine Motilitätsstörung entsteht oder nicht, und wie lange sie dauert, das alles hängt von dem Kompensationsvermögen des restierenden Magenervensystems ab.

Hr. Kausch: Ich habe im Laufe der Zeit auch eine grosse Anzahl von Fällen akuter Magenatonie gesehen, fast alle nach operativen Eingriffen. Einen Fall habe ich auch beschrieben, der nach einer vollständigen Rückenmarksdurchschneidung beim Menschen eintrat. Früher war ich auch der Ansicht, dass die Hauptrolle dabei eine Abknickung spielte; ich bin aber heute anderer Ansicht. Ich glaube, dass die Atonie das Primäre ist, und stimme da Herrn Schlesinger durchaus zu. Wenn ich eine Darmschlinge abbinde, dann erlebe ich doch nie eine akute Magenektasie, aus dem einfachen Grunde, weil die Patienten brechen. Bei der akuten Atonie können sie aber nicht brechen, weil der Magen gelähmt ist. Er behält den Inhalt bei sich, kann ihn weder nach oben noch nach unten entleeren, sezerniert lebhaft, der Magen wird immer grösser, und es kommt zur Abknickung.

Herr Landau meint, dass, wenn nach Einführung des Magenschlauchs und Hochlagerung der Zustand nicht sofort zurückgeht, dies

gegen eine Atonie des Magens spräche. Das sehe ich nicht ein; wenn der Magen so enorm überdehnt ist, dauert es einige Zeit, bis seine Muskulatur sich wieder zusammenziehen kann.

Wenn ich Herrn Schlesinger recht verstanden habe, hat er in einem Falle Inhalt aus dem unteren Dünndarm oder aus dem Dickdarm im Magen konstatiert. Ich möchte fragen, ob man solchen Inhalt mit Sicherheit von gestautem oberem Dünndarminhalt unterscheiden kann. Ich kann mir schwer vorstellen, dass Dickdarminhalt bei einer akuten Magenektasie von unten heraufkommt.

Im übrigen würde ich Patienten mit akuter Magenektasie nichts zu trinken geben, sondern sie künstlich ernähren. Dass sie Durst haben, wundert mich nicht; denn der überfüllte Magen resorbiert nichts.

Hr. Israel: Ich möchte bloss zwei Beobachtungen anführen als Stütze für die Vorstellung einer primären Magenlähmung und als Beweis gegen Verschluss durch Abknickung an der Jejunoduodenalfalte. Ich habe in einem Falle dieselbe Beobachtung gemacht wie Herr Schlesinger: Reichliches Regurgitieren kotigen Inhalts bei fortdauernder Magenektasie, in einem zweiten Falle wurden trotz unverändert fortdauernder Magenlähmung diarrhöisch gallige Stühle produziert. Beides halte ich für einen Beweis, dass es sich nicht um eine mechanische Abknickung an der Jejunoduodenalfalte gehandelt haben kann. Beide Fälle sind gestorben.

Hr. Borchardt: Im Anschluss an den Vortrag, den Herr Landau seinerzeit gehalten hat, habe ich über meine eigenen Erfahrungen über die akute Magenatonie berichtet (diese Wochenschr., 1908, Nr. 35) und Ihnen unter anderem im Bilde einen ausserordentlich schweren Fall gezeigt, den ich zur Section bekommen habe.

Ich bin schon damals auf Grund des anatomischen Befundes und meiner klinischen Erfahrungen dafür eingetreten, dass es sich bei den Fällen von duodenalem Verschluss, in denen objektiv nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderungen (Adhäsionen etc.) fehlen, primär um Magenektasie handle, und dass der Duodenalverschluss sekundär sei; ich habe also schon damals die Ansicht vertreten, die, mit Ausnahme von Herrn Landau, heute alle Herren ausgesprochen haben.

Die Gründe für meine Auffassung finden sich in obiger Arbeit; sie gelten noch heute, nachdem ich noch einige leichtere Fälle gesehen und geheilt habe. Dass der Verschluss, das eine Mal am Pylorus, das andere Mal tiefer an der Plica duodenojejunalis, eintritt, hängt von dem Entwicklungsgrade des Prozesses ab.

Herr Schlesinger hat erwähnt, ich hätte darauf aufmerksam gemacht, man könnte mit der Sondenentleerung einmal einen Misserfolg haben. Das bezieht sich auf jenen ungemein schweren und ungünstigen Fall, wo der Magen das ganze Abdomen ausfüllte; da hatte ich mit der Sonde $\frac{1}{2}$ Eimer Flüssigkeit entleert, und doch zeigte sich bei der Section, dass noch ebenso viel Flüssigkeit im Magen zurückgeblieben war, meine Sonde aber den Flüssigkeitsspiegel nicht mehr erreicht hatte. Sollte man sich wieder solchem extremen Falle gegenübersehen, so müsste man seine Sonde durch Ansetzen einer zweiten verlängern. Ich meine aber, dass man solche enormen Ausdehnungen durch rechtzeitige Ausheberung in allen Fällen vermeiden können. Wendet man die Magensonde früh genug an, dann wird man ohne alle weiteren Maassnahmen, auch ohne die Schnitzler'sche Bauchlage auskommen. In dem einen meiner Fälle hat sie geschadet, weil das Abdomen durch den gefüllten Magen in maximo aufgetrieben war, und als die Patientin herumgedreht wurde, die erschwerte Zwerchfellatmung zum Herzstillstand führte.

Hr. Schlesinger: Bei der vorgeschrittenen Zeit nur ein paar Worte zu den Ausführungen des Herrn Prof. Kausch. Bei der Feststellung, ob es sich um Inhalt aus den unteren Dünndarm- oder Dickdarmpartien handelt, kann ein Zweifel wohl kaum unterlaufen. Der Geruch ist ja ein untrügliches Merkmal.

Der Patientin habe ich natürlich nichts zu trinken gegeben; ich habe mich da vielleicht nicht ganz klar ausgedrückt.

Zu den Worten des Herrn Prof. Borchardt möchte ich noch sagen: Ich glaube nicht, dass man die Sonde zu verlängern braucht, wenn man den Patienten in Beckenhochlagerung bringt; da wirkt ja die Schwere der Flüssigkeit so, dass der Mageninhalt kopfwärts strömt und so der Magen gut zu entleeren ist.

Der zweite Fall war so ausserordentlich schwer, dass ich annehme, wenn hier die Beckenhochlagerung, verbunden mit häufigen Magenspülungen, genügte, man auch in anderen Fällen damit auskommen dürfte.

9. Sitzung vom 1. März 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Rotter.

Vorsitzender: M. H.! Ich habe Ihnen schon wieder mitzuteilen, dass eins unserer Mitglieder verstorben ist. Herr Dr. David, Arzt für Orthopädie, Herausgeber eines Monatsheftes für Orthopädie, ist gestorben. Er war unser Mitglied seit dem Jahre 1893. Ich bitte, zu seinen Ehren sich zu erheben. (Geschieht.)

Ich habe dann weiter mitzuteilen, dass Herr Geheimrat Kroner am 24. Februar seinen 70. Geburtstag gefeiert hat, und dass ihm durch eine Depesche die Glückwünsche der Gesellschaft ausgedrückt worden sind.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn O. Mankiewicz: Archives générales de chirurgie, 1909, 10—12; Archives générales de chirurgie, 1910; La clinica chirurgica, 1910; La ginecologia, 1910; La ginecologia moderna, 1910; Revue de médecine, 1910, Nr. 11. — Von Herrn Orthmann: Der Frauenarzt, 1909 und 1910. — Von Herrn H. Senator: Crile, Phylogenetic association in relation to certain medical problems, 1910. R. Reneki, Dalsze spostrzeżenia nad policytemia szpikawa. Ne Levvevie, 1906 und 1907.

Tagesordnung.

Hr. Th. Weyl:

Zur Revision des Reichsgesetzes, betreffend die gesundheitsschädlichen Farben. (Mit Lichtbildern.) (Siehe Teil II.)

Hr. P. Mayer:

Zur Pathogenese und Therapie der Gallensteinkrankheit.
(Siehe Teil II.)

10. Sitzung vom 8. März 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Als Gast begrüße ich heute Herrn Dr. David Rothschild aus Bad Soden im Taunus.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Edwin Pfister: Bilbarzia-Arbeiten I. Teil. S.-A. a. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1909, 13, 1910, 14. — Von Herrn Th. Sommerfeld: Die Schwindsucht der Arbeiter, ihre Ursachen, Häufigkeit und Verhütung. Berlin. — Von Herrn E. Roth: Kolaverwendung und Kolaliteratur. S.-A. a. d. Reichs-Medizinalanzeiger, 1911, 4.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Zondek: Appendixdivertikel und Perityphlitis.

Einen Fall von Blinddarmentzündung in dieser Gesellschaft vorzustellen, dürfte eigentlich gewagt erscheinen; denn es gibt wohl nur wenige Krankheiten, die anatomisch wie klinisch so oft und so eingehend behandelt worden wären wie gerade diese. Indes bietet dieser Fall doch etwas Besonderes, das mir seine Demonstration gerechtfertigt erscheinen lässt.

Das Besondere liegt nun nicht im klinischen Bilde; denn es handelt sich hier um eine 20-jährige Patientin, der ich 48 Stunden nach Beginn des ersten Anfalls den Wurmfortsatz mit dem Mesenteriolum entfernt habe; in diesem war ein Abscess, der nach unten hin perforiert war. Die Heilung ist regelrecht erfolgt.

Das Besondere an diesem Falle war der anatomische Befund; denn als ich nämlich den Wurmfortsatz aufschnitt, gewann ich den Eindruck, als wenn es sich hier um eine Appendix der Appendix handelte, und die Tochterappendix, wenn ich das so nennen darf, war von dem Abscess umspült.

Es handelte sich also in Wirklichkeit hier um ein Divertikel der Appendix. Divertikel im Colon pelvinum und S. Romanum haben v. Hansemann, Graser und Rotter publiziert und ihre klinische Bedeutung dargelegt. Divertikel des Wurmfortsatzes hat Mundt in der Festschrift für Orth und v. Brunn in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie (1905) in einigen Fällen beschrieben und die sehr wenigen in der Literatur mitgeteilten Fälle eingehend behandelt. Es liegt nun nicht im Rahmen dieser kurzen Demonstration, auf die Literatur, Ätiologie und klinische Bedeutung der Divertikel des Wurmfortsatzes näher einzugehen. Ich behalte mir dies für eine spätere Veröffentlichung vor. Hier will ich mich nur darauf beschränken, Ihnen das Bild des mikroskopischen Präparats und einige Schnitte aus dem vollkommen in Serienschnitte zerlegten Divertikel zu demonstrieren. (Demonstration.)

Hervorgehoben sei nur noch: Im Gegensatz zu den meisten der bisher beschriebenen Fälle ist hier das Divertikel nicht an der mesenteriolumfreien, sondern an der mesenterialen Wand gelegen, sind die Zellen seiner Drüsen nicht abgeplattet, sondern cylindrisch, und die Operation ist nicht im Intervall, sondern im ersten Anfall (48 Stunden nach Beginn der Erkrankung) ausgeführt worden.

Tagesordnung.

Hr. Wolf-Eisner:

Theoretische Grundlagen und praktische Ergebnisse der spezifischen Tuberkulotherapie. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Aronson: Meine Ausführungen werden sich nicht mit dem praktischen Teil des Vortrages beschäftigen, da ich Erfahrungen darüber nicht besitze. Ich möchte nur einige skeptische Bemerkungen zu den theoretischen Ausführungen des Herrn Vorredners machen. So klar, wie die Dinge scheinen, die Sie da sehr schön in Schemata vorgezeichnet finden, liegen die Verhältnisse durchaus nicht. Sie dürfen nicht glauben,

dass das, was Herr Wolff in zahlreichen Schriften und Arbeiten publiziert hat, nun so wohl begründet ist und in der Natur so einfach liegt, wie es hier dargestellt ist.

Ich möchte dies schon an dem zweiten hier aufgezeichneten Schema beweisen. Vor Jahren, als über die Wirkungsweise des Streptokokkenserums verhandelt wurde, hat Herr Wolff mit derselben Bestimmtheit behauptet, dass dieses Serum bei ausgesprochenen Krankheiten absolut nicht wirken könnte. Warum — sagt Herr Wolff — kann es nicht wirken? Hier ist ein Amboceptor (der Immunkörper), der müsste mit Naturnotwendigkeit die Bakterien auflösen, es müsste das Gift frei werden und auf diese Weise eine Schädigung eintreten. Das war nach dem Schema der Typhusendotoxintheorie von Pfeiffer. Nun, diese Dinge werden dadurch, dass man sie an verschiedenen Stellen publiziert und die Hauptsätze möglichst dick drucken lässt, nicht richtiger. (Heiterkeit.) Es hat sich herausgestellt, dass eine solche Einwirkung des Streptokokkenserums, obgleich sie damals mit derselben positiven Bestimmtheit behauptet wurde wie die heutige Theorie, durchaus nicht stattfindet. Herr Wolff-Eisner hat es leider nicht für nötig gehalten, seine damaligen ebenso wenig wie seine jetzigen Ausführungen durch Versuche an Tieren als richtig zu erweisen. Es lagen keine experimentelle Erfahrungen für die Ausdehnung der Typhustheorie auf die Streptokokken vor und, obwohl als sicher publiziert wurde, dass das Streptokokkenserum die Streptokokken auflösen müsse, hat sich dies in einer Reihe von Versuchen, die ich und andere ausgeführt haben, als falsch erwiesen. Man soll nicht am grünen Tisch solche Behauptungen aufstellen, ohne dass man zuvor Versuche macht. Das Streptokokkenserum löst keine Streptokokken auf und macht kein Gift aus denselben frei.

Genau so liegt es mit diesem Schema. Die Existenz eines lytischen bzw. das Tuberkulin aufschliessenden Amboceptors ist bisher nicht erwiesen, und ich vermisse dafür jede experimentelle Begründung. Wenn das so wäre, müsste es vor allen Dingen möglich sein, durch die Uebertragung eines Serums von einem tuberkulösen Tier, das also doch den Amboceptor enthalten soll, auf ein gesundes Tier dieses tuberkulinempfindlich zu machen. Das ist bisher aber in einwandfreier Weise nicht gelungen. Herr Wolff-Eisner müsste doch in erster Linie das Interesse haben, durch experimentelle Versuche die Existenz eines solchen Amboceptors nachzuweisen. — Auch durch Extrakte von tuberkulösen Organen kann man bei gesunden Tieren keine Tuberkulinempfindlichkeit erzeugen, wie eine neue Arbeit von Kraus, Löwenstein und Volk beweist. Auch durch die Komplementbindungsmethode kann man nicht konstant Antikörper gegen das Tuberkulin im Blut Tuberkulöser nachweisen.

Gewichtige Tatsachen sprechen also gegen die Theorie, dass das Tuberkulin bei Tuberkulösen aufgelöst oder aufgeschlossen wird und dadurch Gifte frei werden. — Jetzt, nachdem Herr Friedberger gezeigt hat, dass die Komplemente von ausschlaggebender Bedeutung sind, hat Herr Wolff-Eisner nun das Komplement binzugefügt, wovon in den früheren Arbeiten nicht die Rede war. Jedenfalls war ein Beweis dafür, dass das Komplement für die Erzeugung solcher Gifte notwendig ist, von Herrn Wolff-Eisner durch Versuche nicht erbracht worden.

Ich resümiere: Diese Theorie steht mit verschiedenen Tatsachen im Widerspruch, und es fehlt jeder experimentelle Beweis dafür, dass tatsächlich ein solches Aufschliessen des Tuberkulins durch einen Amboceptor statthat.

Ich verstehe auch nicht, warum Herr Wolff-Eisner das Misch-

tuberkulin anwendet, da er doch selbst sagt: der einzige Unterschied ist der, dass das Neutuberkulin, schwerer löslich, an Ort und Stelle länger festgehalten wird. Diese kleine Differenz sollte doch die Anwendung dieser Mischung der beiden Tuberkuline gar nicht nötig machen.

Noch einen, wie mir scheint, nicht zwingenden Schluss hat Herr Wolff-Eisner gezogen, nämlich den, dass alle Tuberkuline gleich wirken. Herr Wolff-Eisner hat zwar gesagt, er habe durch Versuche am Menschen und durch Experimente Belege dafür gefunden. Ich möchte ihn bitten, uns die experimentellen Belege hierfür vorzubringen. Meiner Ansicht nach ist eins richtig: Wir mögen mit den Tuberkelbacillen machen, was wir wollen, in allen Stoffen, die wir therapeutisch verwenden, ist das Alttuberkulin enthalten. Warum muss es darin sein? Wir wissen, dass dieses Tuberkulin derjenige Körper ist, der am wenigsten leicht durch chemische oder physikalische Eingriffe zerstört wird. Bekanntlich wird das Alttuberkulin durch Extraktion der Tuberkelbacillen gewonnen, und zwar durch viele stundenlange Behandlung bei 80°. Dampft man die Glycerinbouillon nach reichlichem Wachstum der Tuberkelbacillen auf den zehnten Teil ihres Volumens ein, so erhält man das Alttuberkulin von Koch. Nun ist klar, dass dieser kolossal widerstandsfähige Stoff in allen Tuberkulinen enthalten sein muss, denn wir können ihn kaum zerstören. Aber damit ist nicht gesagt, dass es nicht Tuberkuline geben kann, die neben diesem Stoff andere Körper enthalten, die therapeutisch viel wirksamer sind als das Alttuberkulin. Im Gegenteil, ich möchte sogar annehmen, dass es sehr wohl möglich ist, solche Tuberkuline herzustellen. Natürlich wird die Anwendung dieser Tuberkuline auf Schwierigkeiten stossen; denn da alle diese Körper auch das Alttuberkulin enthalten, werden wir bei ihrer Anwendung vorsichtig vorgehen müssen. Dass es aber keine Tuberkuline geben kann, die an therapeutischer Wirksamkeit das Alttuberkulin übertreffen, und dass Koch seine jahrelangen Versuche ganz umsonst gemacht haben soll, ist absolut nicht erwiesen. — Dazu ist eine Reihe von mühsamen experimentellen Untersuchungen notwendig. Und mag man 10 Arbeiten darüber schreiben, durch Theorien allein ist diese so ausserordentlich schwierige Frage jedenfalls nicht zu entscheiden.

Hr. Rothschild-Bad Soden (als Gast): Ich habe nur wenige Worte von praktischer Bedeutung den Ausführungen des Herrn Wolff-Eisner entgegenzusetzen. Wir müssen uns bei jeder Tuberkulintherapie die Frage vorlegen: Was ist das Zwingende bei der Anwendung? Herr Wolff-Eisner hat an einer Stelle seines Vortrages betont — es trat das nicht klar in die Erscheinung — aber er erwähnte es nebenbei —, das Wichtigste sei die Anregung der Antikörperbildung. Wenn dem so wäre, müsste nachgewiesen sein, dass zwischen Anwesenheit von Antituberkulin im Blut und Heilungsvorgängen bei der Tuberkulose eine Parallele bestände. Wenn man überhaupt auf diese Dinge achtet, so kann man höchstens finden, dass sie sich geradezu diametral gegenüberstehen. Sie können Patienten untersuchen, deren Blut mit Antituberkulin überschwemmt ist, und die an der Tuberkulose zu grunde gehen, und Sie finden Fälle, wo jeder Nachweis von Antituberkulin misslingt, und die doch ausheilen. Wenn also eine Tuberkulintherapie als letztes Ziel oder als letztes Prinzip den Gedanken verfolgt, die Antituberkulinanwesenheit im Blute anzureichern, dann muss ich sagen, dass hierfür zunächst noch jede experimentelle und Erfahrungsbegründung fehlt. Ich glaube, ohne der Zukunft irgendwie die Wege weisen zu wollen, dass bisher, soweit wir überhaupt einen nachweisbaren Effekt der Tuberkulintherapie erzielt haben, er nur in der vorsichtigen Beeinflussung des

Herd zu suchen ist. Wenn es uns gelingt, die Herdreaktion so vorsichtig und so wenig eingreifend zu gestalten, dass nur die Anreicherung und Anregung einer Bindegewebsproduktion in der Umgebung zustande kommt, sind wir wahrscheinlich in der Lage, einen Vorgang, den ja auch die Natur schon im Aufbau des ganzen Tuberkulums erstrebt, nach Möglichkeit zu imitieren. Insofern kann man die Tuberkulintherapie mit Recht eine Naturheilung nennen, weil wir tatsächlich den Naturheilungsvorgang durch die Einfügung des Tuberkulins zu steigern oder unter Umständen da, wo er fehlt, erst anzuregen suchen.

Was die Auswahl der Fälle angeht, so wird es jedem Tuberkulintherapeuten, der mit irgend einem Tuberkulin arbeitet, ganz leicht möglich sein, Dutzende von Fällen vorzubringen, die sich ganz ähnlich verhalten, wie die hier mitgeteilten. Wir wissen nicht die Ursache, warum in dem einen Falle ein Patient jahrelang einer Behandlung Widerstand leistet, um schliesslich irgendwo unter irgendwelchen Bedingungen zu heilen. Dass es auf das Mischtuberkulin zurückzuführen ist, glaube ich in keinem Falle. Denn irgendwelche theoretische Begründung gerade dieses Präparates haben wir gar nicht gehört. Es wurde gesagt: das Alttuberkulin hat Fehler und das Neutuberkulin hat Fehler. Ich kann mir nicht denken, dass durch eine Kombination von Fehlern etwas Besseres herauskommt. Diese Addition von Fehlern kann den Fehler, der in der Sache selbst besteht, nicht herauschaffen. Ich habe vor Jahren darauf hingewiesen, unter dem Einfluss von Wright, dass es vielleicht an den Stämmen liegt, warum wir in dem Einzelfalle Erfolge erzielen, wo sie uns im anderen versagt bleiben. Es ist möglich, dass nur bei artgleichen oder möglichst artverwandten Bacillen wir solche Antikörper wachrufen, die bei den Stämmen besonders wirksam sind, an denen der Patient zufällig leidet. Deshalb ist auch das Autotuberkulin, wie ich es 1907 zuerst genannt habe, theoretisch als ein Fortschritt zu bezeichnen. Praktisch scheitert seine Herstellung an verschiedenen Gründen, die jedem ohne weiteres einleuchten. Ich habe infolgedessen ein polygenes Tuberkulin konstruiert, das aus unter sich möglichst artfremden Tuberkelbacillenstämmen zusammengesetzt ist. Es ist aber eine Idee, die jedenfalls mit Rücksicht auf die Vaccinationstherapie eine gewisse Verfolgung auch von anderer Seite verdient. Wenn jetzt für dieses Gemisch von Bacillen, das ich seinerzeit zuerst Mischtuberkulin genannt habe, ein anderes Mischtuberkulin erscheint, so habe ich wohl recht, mich dagegen zu verwahren. Die Behauptung des Herrn Wolff-Eisner, dass ich nur ein Anrecht auf das Auto-, nicht aber das Mischtuberkulin habe, ist hinfällig, da ich bereits auf dem Kongress für innere Medizin in Wien (April 1908) das Mischtuberkulin so genannt und empfohlen habe.

Hr. Neuhäuser: Ich kann nur bestätigen, dass der erwähnte Fall von Hodentuberkulose sich infolge der Tuberkulinbehandlung gebessert hat. Von einer Heilung ist allerdings nicht die Rede. Es besteht unten noch eine Fistel an einer Stelle, wo früher einmal incidiert worden war. Aber die ödematöse Schwellung ist vollständig zurückgegangen. Der Hoden ist fast ganz schmerzlos. Der Nebenhoden ist noch ein wenig empfindlich.

Hr. Wolff-Eisner (Schlusswort): Ich möchte zuerst auf die Verwahrung des Herrn Rothschild eingehen. Herr Rothschild hat sein Tuberkulin Autotuberkulin genannt. Diese Benennung steht ihm für sein Präparat unbedingt zu. Aber er kann doch nicht für eine Sache eine ganze Reihe von Worten für sich in Anspruch nehmen. Indem ich weiter das Mischtuberkulin als Mischtuberkulin Wolff-Eisner bezeichne,

glaube ich, dass jede Verwechslung mit den „Verdiensten“ des Herrn Rothschild ausgeschlossen sein dürfte.

Ich will dann nicht in den persönlichen Ton verfallen, den Herr Aronson hier angeschlagen hat; da er keine sachlichen Einwände vorbringen konnte, spricht dies für die Schwäche seiner Position. Ich kann ihm die Versicherung geben, dass ich mich in meinen weiteren Arbeiten durch die Anfeindungen des Herrn Aronson am wenigsten hindern lassen werde, wo berühmte Namen in der Medizin vollkommen auf dem Boden meiner Untersuchungen stehen. Indem ich nur auf das Sachliche eingehe, habe ich zu sagen: Zunächst fehlen die Tierversuche nicht, sondern sind in Königsberg auf der Naturforscherversammlung mitgeteilt worden. An fast 300 Ochsen sind Tierversuche von mir mit Unterstützung und im Auftrage des Ministeriums angestellt¹⁾. Hier ist bewiesen worden, dass man durch dieses Tuberkulin eine Ueberempfindlichkeit gegen Tuberkulin hervorrufen kann; es ist also der Beweis erbracht, den Herr Aronson fordert. Ich habe weiter stets darauf hingewiesen²⁾, dass die Aufschliessung nicht genügt, sondern dass ein zweiter Faktor hinzukommt: die Reaktionsfähigkeit des Organismus. Ich hatte klargelegt, dass gegen aufgeschlossenes Tuberkulin, und zwar gegen das ganz gleiche Tuberkulin, der Organismus verschieden reagieren kann.

Dann muss ich mich mit grösster Entschiedenheit gegen die Fabel wenden, dass ich unter dem Einfluss von Friedberger's Lehren meine Ansichten geändert hätte. In meiner Monographie über das Heufieber (München 1906, Seite 65—68 und Seite 116—120) steht deutlich, dass der Vorgang der Aufschliessung des Eiweisses sich unter der Mitwirkung von Amboceptor und Komplement vollzieht. Es wurde also viele Jahre, bevor Friedberger je sich mit Ueberempfindlichkeit beschäftigte, einwandfrei festgestellt, dass diese Aufschliessung sich in ganz gleicher Weise vollzieht wie die Hämolyse und Bakteriolyse. Ich bringe Ihnen so den Beweis, dass ich absolut ehrlich vorgegangen bin, dass ich von meinen alten Arbeiten nichts zurückzunehmen und nichts zu ergänzen habe: „Wie die Hämolyse und Bakteriolyse geht die Tuberkulinaufschliessung vor sich. Und da jedes „bakteriologische Kind“ (Heiterkeit) weiss, dass die Hämolyse unter Komplementwirkung vor sich geht, ist es vollkommen klar und müsste bona fide Herrn Aronson klar sein, dass auch bei der Tuberkulinaufschliessung, bei der Eiweissaufschliessung, als einem lytischen Vorgang, Komplement beteiligt ist.

Ich habe in den letzten Tagen von Herrn Friedberger die Aufforderung bekommen, ihm die Stellen in meinen Arbeiten mitzuteilen, aus denen dieser Mechanismus hervorgeht, und er wird sie in den nächsten Tagen erhalten und wird dann voraussichtlich selbst meine Ansprüche als richtig anerkennen. Sonst würde ich eben genötigt sein, die Stellen nicht nur ihm mitzuteilen, sondern auch sonst zu publizieren, um künftig gegen Anwürfe, wie sie Herr Aronson gegen mich erhoben hat, gesichert zu sein.

Die Streptokokkenserum sind recht unglücklich gewählt, um dieser neuen Tuberkulintheorie entgegengehalten zu werden. Wo sind denn die Antitoxine, deren Vorhandensein Herr Aronson behauptet hat? Wenn sie da wären, müsste fast jeder Streptokokkenfall heilbar sein. Bei den Streptokokken erfolgt unter der Serumwirkung eine Aufschliessung, denn wenn man einem Menschen oder Tier Serum gibt und die Streptokokken sind sehr zahlreich (so dass bei der Aufschliessung dieser Stoffe viel Gift in Freiheit gesetzt wird), dann erfolgt unter Umständen der

1) Zeitschr. f. Tiermedizin, 1911.

2) Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. 1909. 2. Auflage.

Tod schneller als sonst. Das ist der Grund, weshalb alle Gynäkologen¹⁾ einig sind, in schweren Fällen das Streptokokkenserum nicht anzuwenden. Ausserdem kommt es sehr häufig nicht zu einer Beeinflussung durch das Serum, weil die heutigen Streptokokkenserum (auch das von Herrn Aronson, das er den Meyer'schen Fortschritten nachempfunden hat [Heiterkeit]), zwar polyvalent sind, aber in keiner Weise die Sicherheit gewähren, dass der Streptokokkenstamm, der die Infektion bewirkt, vorhanden ist.

Gerade Aronson ist beim Menschen an falsch gedeuteten Tierversuchen gescheitert und hat jahrelang klinische Erfolge von seinem Streptokokkenserum behauptet, von denen wir heute wissen, dass sie infolge der Benutzung nur tierpathogener Stämme nicht möglich gewesen sein können.

Ich komme zum Schluss. Ein Kliniker und Forscher wie Sahli, der eine eigene Tuberkulintheorie vertreten hatte, hat diese Theorie aufgegeben, weil er der Ansicht ist — ich werde das Citat dem Protokoll einverleiben²⁾ —, dass keine Tuberkulintheorie so einheitlich alle Erscheinungen erklärt. Was verlangt man denn mehr von einer Theorie, als dass sie sich heuristisch bewährt und alle Erscheinungen aufklärt?! Wir sind doch Menschenärzte. Tierversuche sind, soweit erforderlich, angestellt. Eine Reihe von solchen Versuchen über die Wirkung des Tuberkulins sind aber nur an Menschen anzustellen; und da habe ich allerdings an Menschen, was Herr Aronson zu verachten scheint, klargelegt, dass man durch Alttuberkulinbehandlung eine Herabsetzung der Empfindlichkeit auch gegen Neutuberkulin bewirkt und umgekehrt, so dass also der Beweis für die Wesensgleichheit der beiden Tuberkuline erbracht ist.

Mischtuberkulin kombiniert die Wirkungen beider Präparate, nicht, wie Herr Aronson meint, ihre Fehler. Wie meine mitgeteilten Krankengeschichten erweisen, ist die Einführung des Mischtuberkulins eine praktische Bereicherung der Therapie, sogar vorzuziehen der Koch'schen Anregung mit beiden Präparaten in Etappen abzuwechseln. (Etappenkur.)

Hr. Aronson (zur tatsächlichen Richtigstellung): Ich will nur sagen, dass die wiederum vorgebrachte Behauptung Herrn Wolff-Eisner's, dass Tiere, die schon Streptokokken im Blut haben, durch Serum schneller sterben als Kontrolltiere, falsch ist. Das habe ich vor 6 Jahren hier gezeigt. Tiere, die Streptokokken im Blut haben, sterben durch Serum nicht früher, sondern werden zum grossen Teil vom sicheren Tode gerettet³⁾.

1) cf. Bumm, Fritz Meyer im Handbuch d. Serumtherapie, 1910.

2) Sahli empfiehlt in der Einleitung zu der dritten Auflage seines **Werkes „Tuberkulinbehandlung und Tuberkuloseimmunität“** dem Praktiker **zuerst die Lektüre des theoretischen Teiles und speziell des Abschnitts, welcher von der Wolff-Eisner'schen Theorie der Lysinbildung handelt.** An anderer Stelle (S. 7) (ebenso wie Neissen, Aufrecht u. a.) erklärt er, „dass nach der Auffassung von Wolff-Eisner, die er für gut begründet hält“ usw. und S. 140: „So muss doch gesagt werden, dass sie (die Wolff-Eisner'sche Theorie) die meisten Erscheinungen, die man bei der Tuberkulindiagnostik und Tuberkulintherapie beobachtet, ziemlich befriedigend, jedenfalls viel besser als jede bisherige andere Theorie erklärt, und zwar mit einem Mindestmaass von hypothetischen Annahmen.“

3) Vgl. Sitzung der Berliner med. Gesellsch. vom 5. Februar 1905. **Wochenschr.**, 1905, Nr. 9.

11. Sitzung vom 15. März 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Krause.

Vorsitzender: Als Gäste begrüße ich die Herren Maurice Wolff aus Chicago und Dr. Moleen aus Denver, ebenso Herrn Dr. Kuhn aus Kassel.

Von dem Organisationsausschuss des 5. internationalen Kongresses für Thalassotherapie in Kolberg 1911 ist ein Anschreiben eingegangen. Es liegen hier Einladungen mit allen möglichen Mitteilungen betreffs des Kongresses, die den Mitgliedern zur Verfügung stehen.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Paul Hirsch:
Wiedervorstellung des am 30. November 1910 demonstrierten und inzwischen geheilten Falles von Sinus pericranii.

Ich hatte am 30. November des vorigen Jahres die Ehre, Ihnen einen Fall zu demonstrieren, bei dem ich die seltene Diagnose auf Sinus pericranii stellen konnte. Ich habe damals die differential-diagnostischen Momente in Erwägung gezogen und bin zu dem Ergebnis gekommen, dass es sich in diesem Falle nur um das erwähnte Krankheitsbild handeln könne. Da bei solchem Kranken stets die Gefahr der Perforation und Verblutung besteht, wurde dem Patienten zur Operation geraten, die am 7. Dezember von Herrn Geheimrat Fedor Krause ausgeführt wurde, und welche die Diagnose Sinus pericranii bestätigte.

Heute kann ich Ihnen den Fall geheilt vorstellen.

Ueber die Operationstechnik, die Herr Geheimrat Krause vor wenigen Tagen in der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins“ ausführlich besprochen, nur wenige Worte an der Hand einiger Diapositive, die Herr Geheimrat Krause mir zur Verfügung gestellt hat. (Demonstrationen.)

Wenn Sie jetzt den Patienten betrachten, so sehen Sie das Resultat der beschriebenen Operation. An Stelle der Einsenkung auf der linken Stirnseite ist eine solide Knochenplatte getreten, beim Bücken wölbt sich keine Geschwulst mehr hervor. Kopfschmerz und Schwindelgefühl sind völlig geschwunden, so dass Patient seit gestern seinem Beruf nachgehen kann. Der Fall ist also anatomisch und klinisch geheilt.

Hr. J. Israel:
Demonstration eines Falles von Exstirpation eines Lebercavernoms.
(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. v. Hansemann: Diese Geschwülste sind so ausserordentlich selten — Cavernome an der Leber ja an und für sich nicht, wie Sie wissen, sondern diejenigen Cavernome, die nun wirklich zu Geschwülsten auswachsen —, dass ich mir erlaube, gleich noch ein zweites Exemplar herzubringen, das einem 67 jährigen Manne angehört hat. Wir haben das zufällig bei der Section gefunden.

Die Geschwulst sitzt am unteren Rande der Leber, ist von unregelmässig knolliger Beschaffenheit, annähernd kugelig und etwa 6 cm im Durchmesser. Auf dem Durchschnitt ist sie dunkelrot und von Bindegewebszügen durchsetzt. Mikroskopisch unterschied sie sich nicht von den gewöhnlichen Angiomen der Leber, die nicht tumorartig über die Oberfläche hervorragten, sondern wie bei einer Intarsienarbeit in die Leber eingefügt sind.

Tagesordnung.

1. Antrag des Herrn Baginsky:

Im Hinblick auf die neuesten Verhandlungen im Reichstage erklärt die Berliner medizinische Gesellschaft es für unbedingt notwendig, dass das Deutsche Impfgesetz vom 8. April 1874 aufrecht erhalten werde, und ist der Ueberzeugung, dass insbesondere mit der Einführung der englischen Gewissensklausel die grössten Gefahren für das deutsche Volk verbunden wären.

Hr. Orth: Es liegt ein Antrag vor, der statutenmässig dem Vorstand und dem Ausschuss vorgelegen hat, die einstimmige Zustimmung beider gefunden hat, und der nun also Ihnen zur Entscheidung vorgelegt wird.

Ich erteile dem Herrn Antragsteller zur Begründung das Wort.

Hr. A. Baginsky: Sie werden wahrscheinlich verwundert darüber gewesen sein, dass man in der Berliner medizinischen Gesellschaft aufgefodert wird, eine Resolution zu fassen, welche sich auf die Erhaltung des deutschen Impfgesetzes bezieht. Wenn die Berliner medizinische Gesellschaft an eine solche Frage herantreten soll, die ja für uns eigentlich indiskutabel ist, so müssen doch besondere Gründe dazu vorliegen, denn an sich mutet uns die Befehdung des Impfgesetzes so an, als wollte etwa jemand kommen und uns heute noch die Asepsis in der Chirurgie in Frage stellen, und als wollte uns jemand dazu auffordern, über die Frage der Asepsis in der Chirurgie noch eine Resolution zu fassen.

Allein so verwunderlich, möchte ich sagen, auch die Resolution über die Impffrage Ihnen auf den ersten Blick scheinen möge, so können wir doch nicht umbin, nach den vorliegenden Verhältnissen an die Frage heranzutreten. Für uns würde die Frage der Aufhebung des deutschen Impfgesetzes geradezu einen unerträglichen Gedanken enthalten, und doch sind in der letzten Zeit Reichstagsverhandlungen über das deutsche Impfgesetz vorgekommen, welche die Aufmerksamkeit der Aerzte wecken müssen, insbesondere, wenn wir sie damit im Zusammenhange betrachten und uns das in Erinnerung bringen, was auf einem anderen, die Aerzte betreffenden, Gebiet, in der letzten Zeit im Reichstage vor sich gegangen ist. Die, wenn auch nicht im Plenum, so doch in den Kommissionen vor sich gegangenen Reichstagsverhandlungen sind dazu angetan, uns Aerzte wachzurufen, und wir müssen uns sagen, dass Aufmerksamkeit wohl nötig ist. Der Unterschied zwischen den sonst verhandelten Dingen, die Ihnen ja wohl allen bekannt sein werden, da es sich um die Frage der Kurpfuscherei handelte, und der Frage des Impfgesetzes ist der, dass dort nur Laien zu Worte kamen, während hier bei der Frage des Impfgesetzes auch Aerzte mit in Aktion treten, dass es wenigstens Aerzte sind, auf deren Aussagen man sich bezieht, und mit denen wir gleichsam zu verhandeln haben. Es existiert, wie im Plenum des Reichstages erklärt worden ist, ein Verein impfgegnertischer Aerzte, und es sind Namen von Aerzten genannt worden, die in diesem Vereine tätig sind.

Wenn wir nun auch jede Diskussion über die Frage selbstverständlich hier ablehnen müssen, so wird es doch notwendig sein, uns den historischen Gang der Dinge vor Augen zu halten, um zur Entscheidung zu kommen, was zu tun ist.

Sie wissen, dass im Reichstage Verhandlungen über das deutsche Impfgesetz am 18. Februar 1874 begonnen wurden, dass am 14. März das Impfgesetz angenommen wurde, und dass es am 8. April 1874 die kaiserliche Sanktion erhalten hat. Das deutsche Impfgesetz schreibt vor, dass,

wie Ihnen ja allen bekannt sein wird — ich will nur zusammenfassend das Wesentlichste daraus erwähnen —, die Impfung mit Schutzpocken eines jeden Kindes vor dem Ablaufe des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres, und die Wiederimpfung innerhalb des Jahres, in welchem das Kind das 12. Lebensjahr zurückgelegt hat, zu erfolgen hat, mit der Einschränkung: Soweit das Kind nicht etwa die natürlichen Blattern überstanden hat oder gesundheitliche ärztliche Bedenken gegen die Impfung vorliegen.

Die Einzelheiten des Gesetzes werden Ihnen ja übrigens sonst bekannt sein. Es ist mit dem deutschen Impfgesetz so gegangen, wie es relativ kurze Zeit nach der Einführung der Impfung durch Jenner im Anfang des vorigen Jahrhunderts gegangen ist, nämlich, dass relativ kurze Zeit, wie dort nach der Einführung der Impfung, so hier nach der Einführung des Impfgesetzes, Auflehnungen, Ablehnungen gegen das Gesetz zum Vorschein kamen, augenscheinlich, weil es im zweiten Falle derselbe Vorgang war wie damals, nämlich, dass die jüngere heranwachsende Generation durch das Verschwinden der Pocken das Bewusstsein der grossen Gefahr verlor, welcher das Menschengeschlecht durch die Pocken und die Pockenepidemien ausgesetzt ist.

Nach Einführung des deutschen Impfgesetzes ist eine grosse Reihe von Petitionen gegen dasselbe in Gang gekommen; ja, diese Petitionen sind nach und nach in Massen erschienen. Der Reichstag hat mit diesen Petitionen vielfach in den Petitionskommissionen zu tun gehabt, und er ist zum Teil schon in den Petitionskommissionen über dieselben zur Tagesordnung übergegangen. Er hat sie aber doch wiederum nicht ganz soweit, wenn ich so sagen soll, unterdrückt oder niedergehalten, dass er nicht einzelne Stücke ihres Inhaltes, der Petita, doch schliesslich vor das Plenum brachte, und so wurde am 30. Oktober 1884 beschlossen, dass eine Kommission eingesetzt werden möge, welche unter Hinzuziehung von impfgegnerischen Aerzten in die Frage der Einwände gegen das Impfgesetz eintreten sollte. Die beschlossene Kommission von Sachverständigen wurde berufen, um unter der Oberleitung des Reichsgesundheitsamtes den gegenwärtigen physiologischen und pathologischen Stand der Impffrage, insbesondere in bezug auf die Kautelen zu prüfen, die geeignet sind, die Impfung mit der grösstmöglichen Sicherheit zu umgeben, und sie sollte eventuell zu allmählicher Durchführung der Impfung mit animaler Lymphe Maassregeln, zum Zwecke der Sicherheit derselben vorschlagen.

Die Kommission hat getagt und hat in langwierigen Sitzungen, in denen vor allen anderen unser verstorbener Robert Koch gleichsam die Führung hatte, die Prüfung und im Verfolg derselben die Verteidigung und Verbesserung des Impfgesetzes übernommen. Ich komme nachher auf diese Verhandlungen noch einen Augenblick zurück, weil sie wirklich bedeutsam und wichtig sind. Es sind aber seither nunmehr doch noch in den Jahren 1886, 1889, 1891, 1896, 1899, 1902, dann 1906, 1908, 1910 bis Anfang dieses Jahres 1911 immer wieder von neuem auf Grund der eingehenden vielen Petitionen Verhandlungen sowohl in der Petitionskommission des Reichstages wie im Plenum des Reichstages vor sich gegangen.

Wenn wir uns den Inhalt der Petitionen einmal ansehen, so lassen sich die einzelnen Petita im wesentlichen in folgendem fixieren. Das erste Petikum ist: Das im Jahre 1874 beschlossene und eingeführte Impfgesetz soll aufgehoben werden, oder wenn das nicht zu erreichen ist, so wird um die Abänderung des Gesetzes oder der Auslegung der Bestimmungen gebeten.

Das zweite Petikum geht dahin: den Reichstag aufzufordern, einen

zu gleichen Teilen aus Impffreunden und Impfgegnern bestehenden Rat zur gründlichen Beratung des Impfgesetzes zu berufen.

Das dritte Petition hat nicht solche Bedeutung; es bezieht sich im wesentlichen auf die Zwangsimpfung und die Aussetzung der Strafe bei eventueller Umgehung des Gesetzes bis zu der Zeit, dass diese Kommission ihre Beschlüsse dem Plenum vorgelegt hätte.

Der Bundesrat hat diese Petition von Haus aus abgelehnt, indem er erklärte, dass die Impfung eine wirksame und bewährte Schutzmaassregel gegen die Pocken sei, und dass der allgemeine Impfwang eine im gesundheitlichen Interesse der gesamten Bevölkerung notwendige Maassnahme sei, deren Aufhebung unabsehbare Gefahren für den Gesundheitszustand im Reiche heraufbeschwören würde. Dies hat er im Jahre 1899 geäussert.

Das vierte Petition bezieht sich auf die sogenannte Impfklausel. Es ist ein Petition, welches dahin geht, der Reichstag möge beschliessen — und dies ist die Impfklausel, die hier vorgelegt worden ist, ich komme später noch auf die englische zurück: — „Die Eltern, die vor der Behörde erklären, die Impfung ihrer Kinder vor ihrem Gewissen nicht verantworten zu können, werden davon befreit“ — und es wird hervorgehoben, dass im Jahre 1874 bei der Fassung des Impfgesetzes ein Zwang nicht beabsichtigt worden sei.

Es schliessen sich daran andere weitere Petition über die Entschädigung für Kinder, welche durch die Impfung geschädigt werden; es kommen Petition über den Ueberwachungsausschuss für die Impfarzte usw. Die Dinge sind indess nicht von solcher Bedeutung. Das Wichtigste der gewünschten Klausel ist zunächst das, dass die Kinder der Eltern, die von vornherein erklären, dass die Impfung nicht stattfinden könne, weil sie es vor ihrem Gewissen nicht verantworten können, von der Impfung befreit sein mögen. Sie ist das vierte und neuerdings wichtigste Petition.

Das sind also die wichtigsten Punkte, welche von der impfgegnnerischen Seite betont werden.

Ohne nun auf diese Petition hier weiter einzugehen, möchte ich doch einmal mit ein paar Worten auf die Beratungen der schon erwähnten grossen Impfkommision aus dem Jahre 1884 eingehen, weil hier Dinge zur Sprache kamen, welche grundlegend sind für das Ganze, und weil auch einzelnes daraus wichtig ist.

Es ist damals von Koch hervorgehoben worden, dass es vor allen Dingen wichtig sei, sich nicht auf die unmaassgeblichen, unwichtigen und falschen Morbiditätsstatistiken zu verlassen, und er plädierte eingehend und ausgiebig nur für eine Mortalitätsstatistik, weil sie die einzig maassgebende sei. Er konnte aber, trotzdem dies immer wieder von neuem hervorgehoben wurde, die Impfgegner, welche in der Kommission sassen — es waren drei Aerzte — nicht davon abbringen, dass sie immer wieder auf die Morbiditätsstatistik zurückgreifen wollten. Es wurde damals in der Kommission hervorgehoben, dass die Mortalitätsstatistik so absolut einheitlich zu deuten ist, dass man lediglich auf diese gestützt das weitere die Ergebnisse des Impfgesetzes verfolgen dürfe. Nichtsdestoweniger blieben die Herren immer dabei, dass auf die Morbiditätsstatistiken zurückzugreifen wäre. Wenn nunmehr in den letzten Verhandlungen im Reichstage diese Mortalitätsstatistik ergeben hat, dass beispielsweise im Heer bei 100 000 Menschen seit dem Jahre 1834, wo die Revaccination eingeführt worden ist, die Sterblichkeit an Pocken von 75, von 28 bis nahezu auf 0 heruntergegangen ist, wenn weiterhin hervorgehoben worden ist, dass seit dem Jahre 1874 nach Einführung der Vaccination und Revaccination durch das Impfgesetz die Sterblichkeit herunterging — wir wollen Mittelzahlen nehmen — von 62, 43, — ich erwähne schon die Jahre 1871 und 1872 gar nicht, weil

da die Zahlen von 243 auf 100 000 Einwohner herauskommen — bis auf 0,1, 0,5, 0,1 und noch weniger, wenn man mit diesen Mortalitätsstatistiken nicht imstande gewesen ist, Eindruck auf die impfgegnerischen Aerzte zu machen, so wird man sich vergeblich fragen, wie man eigentlich nunmehr noch imstande sein soll, etwa irgendwie durch Kommissionsberatungen, oder durch irgendwelche weitere Studien in der Sache weiterzukommen.

Koch hat aber weiterhin mit Fug und Recht hervorgehoben, dass die Statistik allein überhaupt gar nicht imstande sei, diese Frage zu entscheiden, vielmehr seien die eigenen Beobachtungen der Aerzte, die eigentlich klinischen Tatsachen, die Beobachtungen, die sich am Lebenden und aus der praktischen Erfahrung heraus bieten, unter Umständen in einem engeren Kreis gemacht, bedeutungsvoller als die grossen statistischen Zahlen, und er ist in dieser Auffassung nicht nur von anderen Mitgliedern der Kommission, sondern insbesondere noch von dem Vertreter der Statistik, Herrn Geh.-Rat v. Scheel, unterstützt worden, der erklärte, dass die Beobachtungen, die im engen Kreise von Aerzten gemacht worden sind, gemacht von Aerzten, die absolut zuverlässig sind, unter Umständen schwerer wiegen, als etwaige statistische Zahlen, weil man immer nicht wissen kann, was in diesen statistischen Zahlen steckt.

Vielleicht erinnern sich die Herren Kollegen noch, dass dies genau derselbe Standpunkt ist, den ich seinerzeit gelegentlich unserer Diskussion über die Wirksamkeit der Serumtherapie der Diphtherie vertreten habe, und den wir in wichtigen therapeutischen Fragen stets festhalten müssen.

Wenn also die Beratungen tatsächlich nichts anderes ergeben konnten, als dass man nicht einmal diese wichtigsten Streitpunkte aus der Welt brachte, so ist selbstverständlich gar nicht abzusehen, was mit dem Petitum, neuerdings wieder noch eine Kommission einzusetzen, etwa erreicht werden soll, und so ist es wohl erklärlich, dass der wissenschaftliche Vertreter des Impfgesetzes, Herr Geheimrat Kirchner, auch im Reichstage neuerdings wieder dahin Stellung genommen hat, dass gar nicht abzusehen sei, was für ein Vorteil daraus hervorgehen könnte und sollte, wenn neuerdings kommissarische Beratungen über das Impfgesetz begonnen werden sollten. Es würde also dieses Petitum schon aus diesen Erfahrungen heraus unter allen Umständen abzulehnen sein.

Das sahen die Impfgegner denn auch ein, dass sie mit der Abschaffung des Impfgesetzes nicht durchdringen würden, und sie haben sich nunmehr nach anderer Richtung gewendet. Sie haben auf den vorhin erwähnten vierten Punkt besonders die Angriffe konzentriert, nämlich auf die Abschaffung des Impfwanges. Sie sagen: wir wollen die Impfung gar nicht einmal beseitigen, wir überlassen es jedem Menschen, sich impfen zu lassen, wenn er will; aber wir wollen frei sein von dem Impfwange, wir wollen frei sein davon, dass wir unser Gewissen damit bedrücken, und sie beziehen sich hier auf etwas, was in England vorgegangen ist, wo im Jahre 1898 der Impfwang mit dem, was man die englische Gewissensklausel nennt, aufgehoben wurde. Diese Gewissensklausel lautet folgendermassen: Es sollen Eltern oder Pfleger eines Kindes wegen Impfverweigerung nicht strafbar sein, wenn sie innerhalb der ersten vier Monate nach dessen Geburt vor der zuständigen Behörde die Erklärung abgeben, dass sie nach ihrem Glauben und Gewissen die Befürchtung hegen, die Impfung könnte der Gesundheit des Kindes nachteilig sein. Das ist die englische Gewissensklausel, und sie wünschen also, dass diese Klausel auch bei uns eingeführt werden solle, damit der Impfwang falle.

Nun liegen die Verhältnisse folgendermaassen: Der Vertreter des Kaiserlichen Gesundheitsamtes hat schon in der Kommission ausgeführt, dass seit dem Jahre 1898 England von Pocken viel mehr heimgesucht worden ist, als das jemals vorher der Fall war. Es ist ferner hervorgehoben worden, dass wir in Deutschland in einer ganz anderen Lage sind als etwa England, dass England in seiner insularen Lage viel eher noch imstande ist, sich derartige Klauseln aufbürden zu lassen, dass wir aber, die wir auf dem Kontinent auf der einen Seite von Russland, auf der anderen Seite von Oesterreich, aber auch von Frankreich her dauernd Pocken importiert bekommen, in eine furchtbare Lage kommen würden, wenn bei uns eine derartige Klausel eingeführt werden würde. Wir wissen auch, dass bei den sozialen Kämpfen, die in Deutschland vor sich gehen, wir sehr bald nach der Einführung der Klausel von einem Impfgesetze gar nicht mehr sprechen könnten, dass das Prinzip selbstverständlich nach allen Richtungen hin durchbrochen werden würde.

Es ist aber trotzdem immer wieder von neuem hervorgehoben worden: Man hindere die Leute nicht, sich, wenn sie mögen, impfen zu lassen; aber man könne trotz alledem einen Zwang nicht ausüben, man komme, wenn man ihn ausüben will, in allerhand Konflikte, auch in juristische Konflikte. Man wisse gar nicht, wie weit das Gesetz geführt werden, wie weit der Zwang ausgeübt werden dürfe. So werden also auch neuerdings juristische Bedenken ins Feld geführt werden, um den Impfwang zu beseitigen.

Damals aber, schon in der ersten Kommission hatte Koch hervorgehoben, dass es wegen der daraus hervorgehenden allgemeinen Gefahr gar nicht möglich sei, es etwa dahin kommen zu lassen, dass der einzelne nach seiner Meinung die Kinder impfen lassen könne oder nicht. Und es ist ja doch ein allgemeiner Grundsatz, dass in dem Augenblick, wo die Allgemeinheit Gefahr läuft, der einzelne mit seinen Rechten zurücktreten muss, so dass selbstverständlich damit der Zwang geboten ist.

Kurz, die Sachlage ist im Augenblick so, dass tatsächlich der Kampf nicht mehr so sehr geführt wird um die Aufhebung des Impfgesetzes als vielmehr um die Aufhebung des Impfwanges; dass aber die Durchbrechung des Impfwanges selbstverständlich die Aufhebung des Impfgesetzes gleichsam mitinvolvieren würde, das ist für jeden Sachverständigen klar.

So liegen in diesem Augenblicke also die Verhältnisse. Vorläufig hat die Petitionskommission des Reichstages die Anträge, welche eingegangen sind, abgelehnt. Nichtsdestoweniger und trotz dieser Ablehnung sind Verhandlungen im Reichstage selbst vor sich gegangen, wie beispielsweise am 1. Februar 1911. Was dort von Laien über wissenschaftliche Medizin, über die Bakteriologie und dergleichen vorgebracht worden ist, muss man lesen, um es eigentlich für glaubhaft zu halten. Es ist für uns, die wir mitten in der wissenschaftlichen Arbeit stehen, in der Tat kaum verständlich, und wir können nur das eine sagen, dass Herr Kirchner ganz recht gehabt hat, wenn er sagte: Wenn der Herr Reichskanzler empfiehlt, dass die Impffrage noch einmal wissenschaftlich geprüft wird — warum nicht? Ein Bedürfnis liegt meines Erachtens zwar nicht vor; Neues können wir in einer Kommission, in welcher doch nur geredet wird, nicht hervorbringen, sondern nur durch stille und ernste Arbeit werden wir solches von Sachverständigen erfahren. Wenn aber die Kommission zur Beruhigung der zurzeit durch Impfwangsgegner beunruhigten Volksschichten dienen sollte, nun, so mag es sein. Ich verspreche mir aber gar nichts, absolut nichts davon.

Herr Geheimrat Kirchner hat sich mit Intensität und grossem

Geschick gegen alle Petita aufgelehnt, und ich glaube, das deutsche Volk ist ihm zu vielem Dank dafür verpflichtet, dass er das getan hat, und wie er es getan hat. Aber ich glaube, wir haben auf der anderen Seite von seiten der medizinischen Gesellschaft und aus den ärztlichen Kreisen heraus doch die Verpflichtung, uns nicht bloss auf das zu verlassen, was die Vertreter der Behörden im Reichstage tun, sondern ein vollwichtiges Urteil von uns selbst aus zu sprechen, indem wir uns zu der Ihnen vorgelegten Resolution entschliessen. Weil tatsächlich Gefahr droht, weil die Verhandlungen im Reichstage demnächst weitergehen werden, und weil es notwendig ist, dass ein vollwichtiges Wort, möchte ich sagen, dem Impfgesetze für das deutsche Volk hier gleichsam zu Hilfe kommt, deswegen habe ich mir erlaubt, diese Resolution Ihnen vorzuschlagen.

Ich bitte, die Resolution nicht weiter zu diskutieren, nicht auf die Sache weiter einzugehen, weil sie tatsächlich für uns eine indiskutable ist, sondern lediglich die Resolution anzunehmen. Dieselbe lautet:

Im Hinblick auf die neuesten Verhandlungen im Reichstage erklärt die Berliner medizinische Gesellschaft, dass das deutsche Impfgesetz vom 8. April 1874 aufrechterhalten werde, und ist der Ueberzeugung, dass insbesondere mit der Einführung der englischen Gewissensklausel die grössten Gefahren für das deutsche Volk verbunden wären.

Hr. Orth: Gestatten Sie auch mir einige Worte. Ich bin in der Tat auch der Meinung, dass für uns eine Diskussion dieser Frage überflüssig ist, denn jeder von uns hat seine Meinung, und jeder wird sich von dieser seiner wohlerrungenen Meinung nicht abbringen lassen. Sollten Impfgegner unter uns sein, so würde es den übrigen auch nicht gelingen, diese von ihrer Meinung abzubringen. Es wird sich also nur fragen können, ob es opportun ist, dass wir in diesem Falle das Wort ergreifen.

Es ist mir gar nicht zweifelhaft, dass die Wahrheit von selber zutage kommen würde, aber nur in Anlehnung an das Wort: Durch Schaden wird man klug! — Und den Schaden hätte das deutsche Volk zu tragen und nicht die Aerzteschaft; der würde höchstens die Klientel vermehrt werden.

Nun ist in den letzten Zeiten bei der Besprechung des Krankenversicherungsgesetzes und Kurpfuschergesetzes wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die Aerzte ihre Sache dabei vertreten und vom egoistischen Standpunkt aus die Dinge behandeln. Nun, ich habe schon angedeutet: Hier in dieser Frage kann gewiss niemand den Aerzten einen egoistischen Standpunkt vorwerfen. Wenn wir uns für den Impfwang aussprechen wollen, dann müssen wir schreien. Die Landwirte haben uns gezeigt: Wenn man etwas erreichen will, muss man schreien und schreien und nochmals schreien. Die Impfgegner haben es an dem Schreien nicht fehlen lassen, und leider gibt es auch unter den sogenannten Intellektuellen noch eine Menge Menschen, die dem grössten Schreier am meisten glauben. Darum müssen auch wir unsere Stimme kräftig erheben, und ich glaube, wir können das am besten und wirkungsvollsten tun, wenn wir ohne jede Debatte einstimmig, wie es der Vorstand und der Ausschuss getan hat, den Antrag annehmen.

Ich frage aber doch, ob jemand noch das Wort wünscht? — Das ist nicht der Fall. Dann können wir zur Abstimmung schreiten. Ich bitte diejenigen, welche für den Antrag sind, die Hand zu erheben. (Geschieht.) Das ist die Majorität. Darüber ist kein Zweifel. Aber wir wollen die Gegenprobe machen. Wer gegen den Antrag ist, den

bitte ich, die Hand zu erheben. — Ich sehe keine Hand. Ich konstatiere also, dass der Antrag ohne jede Gegenstimme angenommen worden ist. (Beifall.)

Wir werden dem Hohen Reichstag, dem Herrn Reichskanzler und dem preussischen Herrn Kultusminister von der Annahme dieses Antrages Kenntnis geben.

Hr. George Meyer:

Demonstration zur Ausführung der manuellen künstlichen Atmung.
(Mit Vorführung von Lichtbildern und kinematographischen Aufnahmen.)
(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Kuhn-Kassel (als Gast): Das Problem der Wiederbelebung ist ein doppeltes; auch unsere Aufgabe, die wir bei einer Wiederbelebung haben, ist demnach eine doppelte. Die Aufgabe ist einmal eine chemische: die Versorgung der Luftwege mit Sauerstoff, bzw. die Wegnahme der Kohlensäure. Die andere Aufgabe ist eine mechanische: die Wiederinstandsetzung des Atmungsmechanismus und die Beeinflussung des Gefäßapparates, des Herzens und der Zirkulation des Blutes.

Die erste Frage, die chemische Versorgung der Luftwege, ist nicht so einfach, wie der Herr Vorredner sie darzustellen suchte. In den Bildern, die er vorführte, ist ein wesentlicher Punkt des Freimachens der Luftwege nicht berücksichtigt, das ist das Vorschieben des Kiefers. Alle, die Narkosen gemacht haben, wissen, dass das Wesen der Freimachung der Luftwege für die Atmung nicht in dem Vorziehen der Zunge besteht, sondern in dem Vorziehen des Kiefers.

Esmarch hat seinerzeit diesen Punkt als sehr wichtig betont und gerade den Esmarch'schen Handgriff als einen sehr wesentlichen Handgriff bei der Wiederbelebung empfohlen. Wird die Zunge in der Weise vorgezogen, wie der Herr Vorredner das tat, indem ein Tuch, das die Zunge fasst, hinter den Nacken gebunden wird, so wird die Situation eher noch schlimmer, als sie dann ist, wenn man gar nichts an der Zunge macht. Das Vorziehen ist überhaupt nicht so einfach, wie gerade der Laie sich das denkt. Das Zungenvorziehen kann dem Narkotiseur sehr viel Schwierigkeiten machen. Es erfordert viele Lageänderungen der Zunge und allerlei Kniffe, um die Atmungswege freizumachen, und der scheintote, d. i. der nicht atmende Mensch befindet sich in einer noch viel schlimmeren Situation als der Narkotisierte.

Also ich will damit betonen, dass das Freimachen der Luftwege nicht so einfach ist.

Im übrigen sind solche mechanische Manipulationen in der Art der künstlichen Atmung, wenn sie in die Hände von Laien geraten, unter Umständen dazu angetan (gerade wenn die Passage der Luftwege nicht genügend frei ist), leicht gefährlich zu werden. Wir haben schon sehr häufig gesehen, dass Rippenbrüche die Folge dieser Art von Wiederbelebung sind.

Ausserdem möchte ich noch bei dieser Gelegenheit betonen, dass zurzeit eine der wichtigsten landläufigen Vorschriften für die Wiederbelebung das Vorhalten der Sauerstoffmaske ist, und diese Sauerstoffmaske soll ebenfalls wieder sehr luftdicht aufgesetzt werden. Hier berücksichtigt man wieder das Vorziehen des Kiefers in keiner Weise; im Gegenteil: die Situation wird eher wesentlich verschlechtert.

So sehr ich also alle diese Methoden des Herrn Vorredners und die Handgriffe in diesen vorgeführten Fällen anerkenne, um den Teil des Problems zu lösen, so ungenügend ist die Ver-

sorgung der Luftwege mit der nötigen Respirationsluft und namentlich die Abfuhr der Kohlensäure.

Dabei ist noch wesentlich folgendes zu unterscheiden. Es ist ein grosser Unterschied, ob ich einen momentan asphyktisch gewordenen Menschen wiederbelebe, oder einen, wie z. B. bei dem Unterseeboot III asphyktischen Menschen, der im Verlaufe von Stunden asphyktisch geworden ist. Dementsprechend wird sich auch unsere Wiederbelebungsmannier ganz verschieden verhalten müssen. Mit einem momentan asphyktisch aus dem Wasser Gezogenen wird man nicht grosse Umstände zu machen brauchen. Er wird in einer grossen Anzahl von Fällen leicht wieder atmen, sobald man ihm nur wieder Gelegenheit dazu gibt, sobald man die Bedingungen nur günstig gestaltet. Es gibt aber andere Situationen, wie wir sie bei Wiederbelebung nach Narkosen finden, und diese Fälle, die ich vorhin erwähnte, wenn Rettungsaktionen eingeleitet werden, um z. B. hundert verschüttete Bergarbeiter aus den Kohlengruben zu ziehen, oder wenn bei Boot III man stundenlang auf die Bergung der Leute gewartet; ich meine, für diese Fälle wird eben auch der Einwand wegfallen, den man erheben könnte, man habe nicht Apparate zur Hand, und man könnte sich nicht damit versehen, um die nötigen Aktionen einzuleiten. In diesen Fällen wird man unter Umständen sehr reichlich Apparate vorrätig haben und wird gern auch Zeit genug verwenden, um den Betroffenen wieder ins Leben zurückzurufen; gerade für diese langen Wiederbelebungsversuche wird man tatsächlich stundenlang Zeit aufwenden. Es gibt Blitzlähmungen, die nach Tagen erst wieder zu respirieren anfangen, wenigstens wenn die Protokolle nicht lügen, die man in der Literatur findet, und es sind Wiederbelebungen versucht worden, die nach vielen Stunden erst mit Erfolg endeten. Also man muss die Versuche sehr lange fortsetzen, und für diese Fälle werden die geschilderten mechanischen Manipulationen leicht unzureichend, wenigstens in der vorgeschriebenen Form, und man wird auch das Zungenvorziehen müde werden.

Für diese Fälle möchte ich auf eine ganz andere Art der Versorgung der Atmungswege aufmerksam machen, das sind die verschiedenen Formen von Intubation. Ich betone dabei ausdrücklich, dass es ganz gleichgültig ist, auf welchem Prinzip man schliesslich diese Intubation ausführen will. Die primitivste Form der Intubation, die seit Jahrhunderten landläufig war, ist das Einführen eines kleinen Röhrchens, armiert mit einem Blasebalg, durch welchen man Luft in die Lunge des Betroffenen einblies. Nun wurden bei dieser Art des Einblasens häufig sehr viel Gewaltmaassregeln verwendet. Infolgedessen wurde dies Verfahren abgestellt. Andererseits setzte diese Zufuhr etwas ganz anderes voraus: sie setzte voraus das Kommen und Gehen der Luftzuführung, also eine rhythmische Unterbrechung, und wollte gleichsam mit Hilfe der Lunge das ersetzen, was der Thorax bei der Bewegung machen soll, das rhythmische Atmen. Das ist natürlich ein grosser Unsinn, mit Hilfe der Lungen einen Thorax bewegen zu wollen; ich meine, mit Hilfe des weichen Organs das schwerfälligere Organ in Bewegung setzen zu wollen. Von dieser Art von künstlicher Atmung will ich natürlich nicht reden. Ich rede lediglich von der Ventilation der Luftwege, und zwar von einer zweckmässigen Art der Ventilation. Zu diesem Zwecke kann in vollkommen ausreichender Weise ein eingeführter Katheter dienen, sobald man ihn nur mit einem ganz gewöhnlichen Gummigebläse armiert, wie wir es an jedem kleinen Aetherspray haben. Es wird dann durch den grossen, immer gespannten Ballon ein Luftstrom kontinuierlich in die Tiefe der Luftwege, und zwar bis tief zur Bifurkation geführt. Volhard hat eine Anzahl Versuche an Tieren gemacht und gefunden,

dass curarisierte Tiere stundenlang am Leben erhalten wurden (die also durch das Curare eine Atmungsmuskellähmung haben, also keine Atemzüge machen). Noch zweckmässiger ist natürlich die Ausstattung unseres Rettungsbesteckes, wenn wir doch ein solches haben wollen und haben, dahin, dass man diesen Katheter mit der Sauerstoffbombe in Verbindung bringt, und dass man einfach weiter nichts tut, als dem betreffenden Individuum den Katheter in die Luftwege zu hängen, womöglich aussen zu befestigen und einen kontinuierlichen Strom von Sauerstoff durch die Atmungswege zu geben.

Ich habe, um dies zu ermöglichen, schon vor längerer Zeit eine kleine Vorrichtung vorgesehen (Demonstration), mit Hilfe deren man solche Katheter leicht in die Tiefe der Luftwege bringt. Was den Punkt der Schwierigkeit dieser Einführung anbelangt, so erfordert es natürlich ein kleines Können, aber dieses Können ist bei den Nichtatmenden und bei den Asphyktischen so einfach, dass jemand, der die Einführung einmal oder einige Male gemacht hat, mit Sicherheit den Katheter in die Trachea des Betreffenden bringen kann. Der Einwand, man könnte es nicht, oder es könnte es nicht jeder, ist kein Grund, um die Möglichkeit einer solchen Anwendung in Frage zu stellen.

Noch vollkommener ist aber diese Sache der einfachen Insufflation der Luftwege zu erreichen nach dem neuen Vorgehen von Melzer in New York, der diese Versuche zu dem Zwecke, um den Ueberdruck in der Lunge zu operativen Eingriffen herzustellen, in neuerer Zeit empfohlen hat.

Am besten endlich scheint mir das Verfahren ausführbar, indem man die Intubation im Sinne einer peroralen Intubation ausführt, wie ich sie für uns Chirurgen für blutige Eingriffe im Munde, an der Nase und auch für die Thoraxchirurgie empfohlen habe. Diese perorale Intubation wird ausgeführt mit Hilfe einer solchen Röhre (Demonstration), welche in der Mitte durchbohrt ist. Diese Intubation ist bei einiger Übung leicht und ist technisch richtig am Lebenden einfacher auszuführen als viele andere Vorschriften des Herrn Vorredners. Es ist meine persönliche Ueberzeugung, dass jemand in einem Kurs diese Technik ebensogut erlernen kann, wie er jene anderen Griffe eben auch erlernen muss, wenn sie richtig ausgeführt werden sollen. Dieses Intubationsrohr als eingeführt vorausgesetzt, ist dann die Zuführung und Durchführung des Katheters etwas Selbstverständliches. Dieses Rohr kann stundenlang liegen, das Innenrohr kann die Luft zuführen, und die Kohlensäure kann mit Sicherheit durch den Tubus abströmen. Das Abströmen der Kohlensäure bietet auch bei den anderen Verfahren keine Schwierigkeiten. Die einmal eingedrungene Luft wird wohl nach oben wieder durchfinden und die Epiglottis passieren; jedenfalls wird der Luftstrom in der Lage sein, die Kohlensäure mitzunehmen.

Diese meine Rohreinführung ermöglicht dem Patienten, bis zum Ende der Wiederbelebung das Rohr zu behalten. Der Katheter allein wird nicht bleiben können: denn sobald der Patient wieder bewusster wird, reagiert er auf ihn ganz analog wie auf einen Fremdkörper; denn der Larynx hat die Eigenschaft, gegen ein weites Rohr, das ihm die Möglichkeit gibt, gut Luft zu bekommen, nicht zu reagieren, während ein enges Rohr ihm natürlich als Fremdkörper vorkommt. Er hat dann die Absicht, es tunlichst schnell mit Hilfe eines explosiven Respirationsstromes zu entfernen.

Ich möchte diese Intubation auch da, wo man keine weitere Ventilation mittels Einblasens macht, in jedem Falle, wo immer es zugänglich ist, empfehlen, weil durch diese Intubation mit Sicherheit die Zufuhr auch der atmosphärischen Luft, der freien Luft, ermöglicht wird.

Hr. S. Gottschalk: Ich möchte dem Herrn Vortragenden zur Erwägung anheimgeben, ob es nicht für diejenigen asphyktischen Menschen, welche aus dem Wasser gezogen werden, besser wäre, wenn sie zunächst behufs Eliminierung der eingedrungenen Ertränkungsflüssigkeit aus den Luftwegen auf den Kopf gestellt und nachher erst die respiratorischen Bewegungen gemacht werden.

Ferner möchte ich zur Erwägung anheimgeben, ob es nicht zweckmässig wäre, gleichzeitig mit den Respirationsbewegungen die Herzmassage ausführen zu lassen, um die Zirkulation anzuregen.

Was das Vorziehen der Zunge betrifft, so schliesse ich mich der Kritik an, welche mein Vorredner gegen das von Herrn Meyer empfohlene Verfahren hier ausgesprochen hat. Wer sich bei Asphyktischen in der Narkose einmal davon überzeugt hat, wie schwierig es sein kann, die Zunge mit dem Finger zu fassen, der wird die Bedenken wohl teilen müssen, welche mein Herr Vorredner eben gegen die Methode des Herrn Meyer geäussert hat. Es ist bei wirklich Asphyktischen oft recht schwierig.

Das Vorziehen des Kiefers halte ich auch für einen sehr wichtigen Punkt.

Hr. Loewy: Als mitverantwortlich für die Versuche des Herrn Meyer möchte ich mir doch die Bemerkung erlauben, dass die Kritiken, die Herr Gottschalk und Herr Kuhn ausgesprochen haben, mir nicht ganz berechtigt erscheinen.

Was zunächst das Vorziehen der Zunge betrifft, so sehe ich nicht ein, wie die Wirkung dieser Maassnahme eine andere sein soll, als die des Vorziehens des Kiefers. Es wird in beiden Fällen der Larynxeingang freigemacht und der Luft der Zutritt zu den Atemwegen gestattet. Daran ändert sich auch nichts, wenn ich die Zunge mittels eines im Nacken geknüpften Tuches festbinde.

Was das Fassen der Zunge betrifft, so ging ja aus den Bildern hervor, dass Herr Meyer gerade nicht empfohlen hat, die Zunge mit den Fingern zu fassen, sondern mit einem Tuch. Die Sache ist ganz anders, ob ich die glatte glitschige Zunge mit den Fingern fasse oder ein etwas rauhes Tuch nehme. Wenn Sie einmal den Versuch machen, werden Sie sehen, dass das Fassen im letzteren Fall bedeutend erleichtert wird.

Aber wie stellen sich die Herren eigentlich das technisch vor, dass sie das Hervorziehen der Zunge ersetzen wollen durch Vorschieben des Kiefers? Dazu braucht man doch eine weitere Person als Retter. Ausserdem ist es bei den Methoden, die Herr Meyer angeführt und kinematographisch dargestellt hat, auch gar nicht möglich, den Kiefer vorzuziehen. Bei den Bewegungen mit den Armen ist ja für einen zweiten, der den Kiefer vorziehen soll, ein vollkommenes Hindernis gegeben. Es ist technisch geradezu unmöglich.

Was dann die zweite Bemerkung betrifft, dass die Atmung, wie sie hier vorgeführt wurde, nicht ausreicht, um dem Körper genügend Sauerstoff zuzuführen und die Kohlensäure nach aussen zu bringen, so kann ich dem nur ganz entschieden widersprechen. Der Luftwechsel, der bei ruhiger Atmung $\frac{1}{2}$ Liter pro Atmzug beträgt, steigt hier auf $2\frac{1}{2}$ —3 Liter pro Atemzug. Darin ist eine Sauerstoffmenge enthalten, die weit mehr als ausreicht, um den Körper genügend zu versorgen, und die Kohlensäure wird in weit höherem Maasse abgeführt, als das notwendig wäre. Das Blut muss direkt an Kohlensäure verarmen bei der Methode, die hier vorgeführt wurde.

Die Gefahr, dass sich Kohlensäure im Körper ansammelt, ist weit

mehr gegeben bei der Methode, die Herr Kuhn hier vorgeführt und empfohlen hat, der Methode der Intubation. Ich habe selber darin einige praktische Erfahrungen und muss sagen, dass, wenn man nicht das Intubationsröhrchen bis ganz tief in die Trachea hineinschiebt, bis zur Bifurkation, dann diese Methode der Intubation nichts Besonderes leistet. Erst die Veränderung, die Melzer an dem Kuhn'schen Verfahren vorgenommen hat, indem er ein Röhrchen bis zur Bifurkation führt, gewährleistet eine genügende Lufterneuerung in den Lungen. Ja, mehr als das: man kann Tiere auf diese Weise apnoisch machen. Wenn man aber nach Kuhn Röhrchen nur in den Larynx oder bis wenig unterhalb desselben führt, wird man nie genügende Wirkungen erzielen können.

Ich möchte noch auf ein technisches Bedenken hinweisen. Die Methoden der künstlichen Atmung sollen nicht nur den Aerzten, sondern auch Samaritern, Krankenpflegern und -pflegerinnen und allen dafür sich interessierenden Laien gelehrt werden. Wie sollen diese nun imstande sein, eine solche Intubation auszuführen?

Ausserdem möchte ich bemerken, dass das Prinzip, das Herr Meyer erwähnt hat, dass man möglichst ohne alle Apparate auskommen soll, gewiss das allein Richtige ist. Wer, und sei er Arzt, hat immer ein solches Röhrchen bei sich, um eine solche Intubation auszuführen? Ich glaube, man muss die Intubation auf die Fälle beschränken, wo es sich um eine Asphyxie bei Gelegenheit von Narkosen handelt; aber bei Ertrunkenen oder sonst asphyktisch Gewordenen, zu denen man zufällig hinzukommt, ist es ja doch immer nur ein besonderer Glücksumstand, wenn man da ein besonderes Intubationsröhrchen zur Verfügung hat. Und dabei beschränkt sich seine Anwendung immer nur auf Aerzte, und der Erfolg steht hinter dem der richtig ausgeführten künstlichen manuellen Atmung zurück.

Besonders ist das der Fall in einem Punkte, auf den bisher gar nicht eingegangen worden ist, das ist der, wie sich die Zirkulation bei den verschiedenen Methoden der künstlichen Atmung verhält. Schliesslich nützt es uns ja wenig, wenn wir einfach den Sauerstoff in die Lunge bringen. Der Sauerstoff soll in das Blut kommen, soll auf dem Wege des Blutes durch den Körper zirkulieren. Je intensiver die Zirkulation angeregt wird, um so wertvoller wird das für die Versorgung der Gewebe, zumal auch für die Versorgung des Herzens mit Sauerstoff sein, und da gibt es keine Methode, die wirkungsvoller wäre, als die, die Ihnen hier kinematographisch vorgeführt wurde. Die Methode der Intubation leistet natürlich in bezug auf die Anregung der Zirkulation gar nichts. Aus allen diesen Gründen glaube ich die Partei des Herrn Meyer gegenüber den Herren, die sich bisher in der Diskussion äusserten, nehmen zu sollen.

Hr. Kuhn-Kassel: Ich möchte natürlich die Bedeutung der mechanischen Methoden als Zugabe zu dieser Intubation nicht bestreiten. Im Gegenteil, gerade als mechanische Hilfsmittel zur Anregung der Zirkulation, zur Wiederinstandsetzung des Atmungsmechanismus und um wieder das Gefässsystem in Gang zu bekommen, müssen diese Hilfsmethoden bleiben. Aber die Versorgung der Eingangsstelle für die Lungen, auf die es zuletzt ankommt, ist prinzipiell notwendig, und die Einführung der tiefen Röhrchen nach der Bifurkation macht die Versorgung zu etwas Automatischem, um das man dann sich im weiteren Gange der Rettung nicht mehr zu kümmern hat. Das ist gerade auch für den Laien wichtig.

Hr. George Meyer (Schlusswort): Ich danke dem Herrn Kollegen für die Stütze, die er gerade durch seine Ausführungen für unser

Verfahren der künstlichen Atmung gegeben hat. Er hat gesagt, die chemische Seite der Atmung sei nicht erwähnt worden. Wir haben ja aber ausgeführt: Bis zu 3000 ccm Luft jagen wir, wenn ich mich so ausdrücken darf, mit einem Atemzuge durch die Lungen. In diesem Kreise von Sachverständigen ist nicht zu erwähnen, woraus die Luft zusammengesetzt ist. Wir treiben mit unserem Verfahren mehr Sauerstoff durch die Lungen als durch alle anderen Methoden, die in der letzten Zeit angegeben worden sind, geschieht. Damit ist eine gewaltige chemische Wirkung im Körper ermöglicht.

Ueber die andere Seite mich hier auszulassen, ist kaum nötig, nachdem Kollege Loewy eben auseinandergesetzt hat, dass man als Arzt möglichst überall ohne Apparate in der Lage sein soll, solche Dinge auszuführen, die zur unmittelbaren Rettung des Lebens erforderlich sind. Der Samariter muss mit Improvisationen arbeiten können und wir Aerzte noch viel mehr, und wir sollen deshalb alle Methoden, die keiner Apparate bedürfen, an die Spitze stellen. Es hat nicht jeder die grosse Übung und das Geschick in der Ausführung der Intubation, wie sie Herr Kollege Kuhn hat. Es ist gar nicht denkbar, dass man das so schnell erlernen könnte. Herr Kuhn hat in Frankfurt sein Verfahren sogar für Samariter empfohlen. Er hat aber nachher gesagt, das sei zu weit gegangen, aber Aerzte könnten es ohne Schwierigkeit erlernen. Ich meine, es ist gar nicht so leicht zu erlernen. Die manuellen Verfahren der künstlichen Atmung sind bei jeder Gelegenheit anzuwenden, wo es sich um Asphyktische handelt. Wo sollen wir aber in jedem Fall Sauerstoffapparate herbekommen? Das ist unmöglich. Man kann sie nicht überall aufstellen. Wenn jemand an einem Flusslauf vorbeikommt, und es wird jemand aus dem Wasser gezogen, kann man nicht eine Sauerstoffbombe bei sich haben. Die Apparate, die Herr Kuhn zeigt, sind ja in einer kleinen Tasche mitzuführen. Die Sauerstoffbombe ist schon grösser. Steht Sauerstoff zur Verfügung, so kann man ihn anwenden, wird aber jedenfalls bis zum Beginn seiner Zuführung sich der manuellen künstlichen Atmung bedienen müssen. Zur Beurteilung der Kuhn'schen Methode gehören noch weitere Untersuchungen. Ich hatte ja auch Herrn Kuhn damals gesagt, dass ich und Kollege Loewy bereit seien, mit ihm einmal weitere Untersuchungen anzustellen.

12. Sitzung vom 22. März 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: M. H., ein Veteran der Medizin und unserer Gesellschaft ist von uns gegangen: Herr Prof. August Lucae, einer der wenigen, die noch in dem ältesten pathologischen Institut der Charité unter Rudolf Virchow gearbeitet haben.

Der Name Lucae wird mit der Geschichte der Ohrenheilkunde dauernd verbunden sein, ganz besonders aber wird Lucae als ein Bahnbrecher für die Pflege der Ohrenheilkunde in Berlin gelten, denn er war es, der zum ersten Mal, zunächst privatim, dann von staatswegen eine Poliklinik und endlich eine stationäre Klinik für Ohrenheilkunde hier in Berlin eingerichtet hat.

Unserer Gesellschaft gehörte er seit 47 Jahren an. Wenn er sich auch in der letzten Zeit wenig unter uns hat sehen lassen, so hat er

in den ersten 10 Jahren sich wiederholt durch Vorträge an den Arbeiten der Gesellschaft beteiligt.

Wir wollen sein Andenken durch Erheben von den Sitzen ehren. (Geschlecht.)

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Kastan: Adolph Kohut, Aerzte als Philosophen. Berlin. J. Kaup, Ernährung und Lebenskraft der ländlichen Bevölkerung. Tatsachen und Vorschläge. Berlin 1910. E. Homberger, Das ärztliche Ehrengericht. Ein Bild seiner Unzulänglichkeit. 1909, 1911. Tl. I, II u. III. Frankfurt a. M. 1906. — Von Herrn J. Schwalbe: Georg Wirz, Neue Wege und Ziele für die Weiterentwicklung der Sing- und Sprechstimme. Auf Grund wissenschaftlicher Versuche mit Lauten. Köln a. Rh. 1910. Königsberg in der Naturforschung und Medizin. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Bd. XIV, 1906—1908. München 1910. Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen. 1910. Herausgegeben im Auftrage des Vereins von Felix Blumenfeld. Würzburg 1910. Die Therapie der täglichen Praxis. Leipzig 1910. Bd. 1. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. H. 16. Zähne und Trauma von Williger. — Von Herrn Eugen Jacoby: Zu meiner Methode der Hyperämiebehandlung der Lungentuberkulose. S.-A. a. d. Deutsch. med. Wochenschr., 1911. Nr. 8.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Ledermann: Fall von *Mycosis fungoides*.

Ich möchte Ihnen einen Kranken vorstellen, der zu den selteneren Fällen auf dem Gebiete der Hautkrankheiten gehört und vielleicht einige Herren interessieren dürfte.

Der 62jährige Patient erkrankte vor ungefähr 3 Jahren an roten Flecken auf der Haut, die ihm keine besonderen Beschwerden machten. Um Weihnachten vorigen Jahres bildete sich dann eine grössere gerötete Stelle auf der Stirn und den oberen Augenlidern, aus der sehr bald eine tumorartige Bildung herauswuchs. In sehr kurzer Zeit folgte dann an vieler Stellen, besonders am Nacken und dem Rumpf, wie Sie sehen werden, die Bildung von Tumoren, teils auf erythematöser und ekzematöser Basis, teils auf intakter Haut. Es handelt sich dabei um grosse, weiche, rosarote Tumoren, die zum Teil mit Borken besetzt sind, zum Teil nassen und an manchen Stellen in flächenhafter Ausbreitung noch den Eindruck eines etwas stark infiltrierten Ekzema madidans et crustosum machen.

Irgendwelche objektive Veränderungen sind sonst bei dem Patienten nicht wahrzunehmen. Das Blut, welches von Herrn Prof. Mosse untersucht worden ist, zeigt keine besondere Abweichung, höchstens eine Vermehrung nach der Richtung der einkernigen Leukocyten und Uebergangszellen. Der Patient befindet sich subjektiv wohl und unterscheidet sich dadurch etwas von ähnlichen Fällen, dass nur ein mässiger Juckreiz besteht.

Es handelt sich um einen typischen Fall von *Mycosis fungoides* Alibert, eine Krankheit, die in folgender Weise verläuft:

Es bilden sich zunächst erythematöse oder ekzematöse oder Urticaria-ähnliche Plaques, die sehr häufig starkes Jucken verursachen. Allmählich entwickeln sich an diesen Stellen kleine Flecke, später mehr oder weniger grosse Tumoren, so dass man drei Stadien unterscheidet: Das Stadium eczematosum, das Stadium lichenoides oder der flachen Geschwülste und das Stadium der wirklichen Tumoren.

Die Affektion, deren Ursache man nicht kennt, ist maligner Natur,

zeichnet sich aber vielfach durch eine ausserordentlich lange Dauer der Krankheit aus. Schliesslich tritt unter zunehmender Kachexie und oft auch unter Metastasenbildung in inneren Organen der Exitus ein.

Sie sehen in diesem Falle, dass sich an den bereits vorhandenen Tumoren auch Rückbildungsvorgänge zeigen, und gerade dies ist charakteristisch für die Affektion, dass die Tumoren von selbst wieder verschwinden können und in ganz kurzer Zeit an anderen Stellen wieder aufschliessen.

Die Therapie besteht im wesentlichen in Arsendarreichung und in Röntgenbehandlung. Die Röntgenbehandlung hat sich für diese Fälle als ganz ausserordentlich geeignet erwiesen, da sie die Tumoren sehr schnell zur Rückbildung bringt.

Tagesordnung.

1. Hr. Georg Peritz:

Enuresis nocturna und Spina bifida occulta (Myelodysplasie).

P. hat bei 20 Rekruten des Gardekorps, die an Enuresis nocturna litten, bei weiteren 2 Erwachsenen und bei 22 Kindern Untersuchungen angestellt, ob der Fuchs'sche Symptomenkomplex der Myelodysplasie bei der Enuresis nocturna häufig ist. Fuchs findet als Zeichen der Myelodysplasie einmal Enuresis nocturna, dann Spina bifida occulta, ferner verschiedene Degenerationszeichen sowie Hypertrichosis in der Kreuzbeingegend und Lipome, fistelartige Einziehungen daselbst, häufiges Vorkommen der Fovea coccygea, ausserdem Syndaktylie, Hohl Fuss und Plattfuss, Fehlen der Knie- und Achillesphänomene oder sehr schwere Auslösbarkeit, schliesslich eine Thermanalgesie an den Zehen, besonders an der grossen Zehe. P. weist darauf hin, dass sein Material, das vornehmlich aus Rekruten besteht, äussere Degenerationszeichen nicht zeigen kann, weil es sich ja hier um ausgesuchte Mannschaften handelt. Dagegen fand er 8mal eine Syndaktylie, 4mal ein nur mit Jendrassik auszulösendes Sehnenphänomen, und 8mal eine Thermanalgesie an den Zehen. In 68 pCt. der Erwachsenen und in 35 pCt. seines Kindermaterials fand er eine Spina bifida occulta. Die Veränderungen am Becken sind bei Kindern im Röntgenbilde schwer zu erkennen, weil bis zum 8. Lebensjahre die Verwachsungen der Wirbel noch nicht stattgefunden hat. Später sieht man allerdings häufig ein Fehlen der ganzen Decke des Os sacrum und eine Dehiszenz des 1. Sacralwirbels. Bei Erwachsenen ist der Hiatus sacralis bis zum 2. Sacralwirbel gespalten, und der 1. Sacralwirbel zeugt häufig eine Dehiszenz und eine Ausbuchtung. Ausserdem sieht man sehr häufig im Röntgenbilde in der Mitte des gespaltenen Sacralkanals einen Schatten, der in vielen Fällen sich sehr stark verbreitert und den Eindruck eines fibrösen Gewebes macht.

Die Frage ist, ob ein Zusammenhang zwischen der Spina bifida occulta und der Enuresis nocturna besteht, oder ob beides nur ein Zeichen der Degeneration ist, welche zufällig zusammen vorkommen. P. ist der Ansicht, dass das nicht nur Zufälligkeiten sind, da ein grosser Prozentsatz von Fällen mit Enuresis nocturna, welche eine Spina bifida occulta zeigen, kein Zufall sein kann, denn sonst müssten bei normalen Menschen ähnliche Prozentzahlen von Spina bifida occulta sich finden. Auch die Thermanalgesie spricht dagegen, ebenso das Fehlen oder die schwere Auslösbarkeit der Sehnenphänomene. Ferner gibt es Fälle von Spina bifida occulta, welche neben einer Blasen- und Mastdarmlähmung auch sonstige schwere Lähmungserscheinungen an den Beinen zeigen. Katzenstein und Maass haben solche Fälle beschrieben und operiert. Die Fälle von Enuresis nocturna stellen graduelle Unterschiede dar.

Der schwerste Grad dieser Krankheit ist repräsentiert durch die Fälle von Katzenstein und Maass. Die Ursache dieser Erkrankung liegt in dem Fehlen der Trennung von Hornblatt und Dura mater. Abnorme Bindegewebsmassen, die entweder membranösen oder auch Geschwulstcharakter haben, führen zu einem Druck auf die Nerven der Cauda equina. Durch diese Kompression wird die Reizleitung von der gefüllten Blase zum Grosshirn erschwert. Die Entleerung der Harnblase selbst ist ein Reflexvorgang im Sympathicus. Das Vorhandensein der abnormen Bindegewebsstränge erklärt, warum die Epidural-Injektionen von Cathelin einen Erfolg bringen. Nach den Injektionen erfolgt eine Dehnung der zerrenden Bindegewebsmassen, und dadurch werden die Nerven entlastet.

(Die Arbeit wird ausführlich in der Deutschen medizinischen Wochenschrift veröffentlicht.)

2. Hr. Fritz Schoeler:

Die Therapie der serösen Iriscysten. (Kurze Mitteilung mit Krankenvorstellung.)

Die Entstehung einer serösen Iriscyste, sei es spontan oder sei es nach einer Verletzung, bedroht das befallene Auge mit Verlust des Sehens und völligem Untergang. Spontane Heilungen gehören zu den äussersten Seltenheiten. Nur ein operatives Vorgehen kann einen Erfolg versprechen. Bisher waren folgende Arten des operativen Eingreifens gebräuchlich:

1. Die Punktion der Cyste. Der Eingriff ist ungefährlich, führt aber stets zu Rückfällen, die höchstens nach mehrfachen Punktionen schliesslich ausbleiben können.

2. Die Punktion der Cyste mit Zerreissung und Zerschneidung der Cystenwand. Auch hier lassen die Erfolge sehr zu wünschen übrig.

3. Die radikale Exstirpation der Cyste ist ein technisch sehr schwieriger Eingriff, der das Auge gefährdet, meist mit grosser Regenbogenhautausschneidung vereint werden muss und dadurch das Auge verstümmelt und Blindung schafft. Oft gelingt die Entfernung der Cystenwand auch nicht völlig, bei grossen Cysten fast nie und es treten auch nach dieser eingreifenden Operation Rückfälle auf.

Bei diesem Stande der Frage ist es Geheimrat Schoeler gelungen, ein neues Vorgehen zu erproben, das die Ungefährlichkeit der Punktion mit einer Sicherheit des Erfolges vereint, wie sie nicht einmal die gefährliche Radikalexstirpation bietet. Seine Kenntnis der Toleranz des Auges gegen Jodinjektionen brachte ihn auf den Gedanken, gegen die Iriscysten ebenso vorzugehen, wie man es häufig bei Hydroceelen tut. Er punktierte die Cyste vom Limbus her mit der Nadel einer Pravaz'schen Spritze und liess im ersten Falle verdünnte, im zweiten reine Jodtinktur unter geringem Druck in die Cyste tropfenweise einlaufen. Im ersten Falle schrumpfte die Cyste und es hat sich in $4\frac{1}{2}$ Jahren kein Recidiv gezeigt nach diesem Eingriff. Das Auge hat verhältnismässig gute Sehschärfe für ein schwerverletztes aphakisches Auge ($V = \text{mit} + 7,0 = \text{cyl. } \frac{5}{24}; + 12,0 = \text{cyl. } 1\frac{1}{2}$). Im zweiten Falle handelt es sich um eine nicht traumatische, sondern spontan entstandene Iriscyste, die Anfang Dezember 1910 so behandelt wurde. Auch in diesem Falle war der Erfolg ein guter. Die Cyste schrumpfte unter nicht zu lebhaften Reizerscheinungen. Eine durch die Jodtinktur verursachte teilweise Trübung der vorderen Linsenkapsel, wie sie im zweiten Falle auftrat, wird sich in Zukunft bei Eseringebrauch vor dem Eingriff und vorsichtigerem Vor-

gehen voraussichtlich vermeiden lassen. Die Sehschärfe des zweiten Auges beträgt mit Gläsern $\frac{5}{18}$ und feinsten Druck mühsam.

3. Hr. L. Pick: a) Ueber die senile Atrophie des Hundeschädels.
(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Davidsohn: Ich wollte nur fragen, womit die Maceration gemacht ist.

Hr. Ludwig Pick: Nach der von mir im Zentralblatt für Pathologie, 1909, Nr. 1 beschriebenen Methode.

Hr. Davidsohn: Ist der Hundeschädel nicht mit Röntgen aufgenommen worden, wie der Hund noch gelebt hat?

Hr. Ludwig Pick: Nein; als der Hund lebte, wusste man von der Erkrankung gar nichts.

b) Ueber marantische Knochenatrophie beim Menschen und Kalkmetastase.

Die Beobachtung von Knochenatrophie beim Menschen — eine Form allgemeiner Osteoporose des gesamten Skelettsystems bei einer 35jährigen Frau — lege ich Ihnen nicht nur wegen der exzessiven Ausbildung des Knochenschwundes vor, sondern vor allem auch wegen einer eigentümlichen und bemerkenswerten Beziehung dieser Befunde zur Lehre von der „Kalkmetastase“.

Die Patientin (Frau L., geborene R.), die zwei gesunde Kinder gehabt hat, war 6 Jahre lang an chronischem Gelenkrheumatismus erkrankt und in den letzten Jahren ausserstande gewesen, das Bett zu verlassen. Sie starb nach einwöchigem Krankenhausaufenthalt. Die Section zeigte das Bild schwersten körperlichen Verfalles: enorme Abmagerung, grosse Druckgeschwüre an den Schulterblättern, am Kreuzbein und den Sitzhöckern, Contracturen an den grossen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten.

An der Wirbelsäule bestand eine rechtsseitige Dorsalscoliose und eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule.

An allen Gelenken, die wir eröffneten, fanden sich ausgedehnte Zerstörungen, im wesentlichen im Bilde der sog. Arthritis ulcerosa sicca. Ich zeige Ihnen hier das rechte Kniegelenk (Demonstration), und hier können Sie nun schon an dem durchsägten Femur und an den Sägeflächen der Unterschenkelknochen diejenige Veränderung feststellen, die alle übrigen Röhrenknochen aufweisen: einen vollkommenen Schwund der Compacta, die nur in dünnster, kaum millimeterdicker Schale noch vorhanden ist, und die Umwandlung des Fettmarkes in lymphoides rotes Mark. Weiter haben Sie hier (Demonstration) das linke Femur und den rechten Humerus, beide Knochen der Länge nach durchsägt; ich zeige Ihnen hier zugleich die Abzüge von einem Röntgogramm des Femurlängsschnittes und zum Vergleich daneben das Röntgogramm des normalen Femurs einer gleichalterigen Frau.

Die Knochen waren, aus der Leiche herausgenommen, kautschukartig biegsam. Die kurzen und platten Knochen waren aufs äusserste porotisch, spröde, eindrückbar, leicht zu durchsägen wie morsches Holz, die Kyphoscoliose der Wirbelsäule war offenbar auf ungleichmässige Atrophie der Wirbelkörper zurückzuführen.

Will man diesen, wie Sie sehen, enormen atrophischen Schwund der Knochen als besondere Form der Atrophie rubrizieren, so gehört sie sicherlich gleichzeitig in die Gruppe des marantischen und des durch Inaktivität bedingten Knochenschwundes; auch ist hier überdies zugleich noch an die sog. trophoneurotische Form der Knochenatrophie zu denken,

wie sie nach Sudeck u. a. an den Extremitäten bei Entzündungen der Gelenke (oder der Weichteile) auf reflektorischem Wege erfolgt.

Es kommt mir hier, wie gesagt, besonders auf die spezielle Beziehung der Knochenveränderungen des Falles zur „Kalkmetastase“ an.

Wie Virchow im 8. und 9. Bande seines Archivs in den Jahren 1855 und 1856 erwies, kommt es bei pathologischer Destruktion des Knochensystems und einer gleichzeitigen mangelhaften Funktion der Kalkausscheidungsorgane — wir müssen dazu ausser den Nieren auch die Leber und besonders den Darm zählen (vgl. auch W. H. Schultze, Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse, Bd. XIV, Abt. 1, S. 723) — zu einer Kalküberladung des Blutes und der Körpersäfte, zu einer Kalkdiathese, die dann zu Kalkinkrustationen verschiedener Organe des Körpers führt, und zwar sind dabei neben anderen seltenen Lokalisationen (Dura mater, Herzmuskel, Darmwand, Leber, Endocard des linken Vorhofes [Davidsohn]) in bestimmter Prädisposition gewisse Organe bevorzugt: Lunge, Magen, Nieren und Blutgefässe, unter letzteren wiederum Arterien, Capillaren und Lungenvenen.

Die Lehre von der Kalkmetastase hat eine sehr lehrreiche und kritische Darstellung in einer Arbeit Max Askanazy's (Beitr. z. Knochenpathologie, Festschrift für Max Jaffé) aus dem Jahre 1901 gefunden, die in einer noch jetzt gültigen Form alle einschlägigen Fragen bespricht. Askanazy hat neben zwei eigenen typischen Beobachtungen 17 Fälle der Literatur und die ursprünglichen acht Fälle Virchow's tabellarisch vereinigt und kritisch besprochen. Vor allem hat Askanazy dort die Angriffe Kockel's gegen die Berechtigung der Virchow'schen Doktrin in einleuchtender Beweisführung entkräftet und im einzelnen das Unhaltbare der Kockel'schen Einwände erwiesen. Das ganz besondere Verdienst Askanazy's liegt darin, gezeigt zu haben, dass bei dem Befund typisch lokalisierter Kalkmetastasen und anscheinend „freiem“ Knochensystem erst die mikroskopische Untersuchung eine erstaunliche und allgemeine Zerstörung am Knochensystem aufzudecken vermag. Askanazy hat bei dieser Gelegenheit eine histologische Form des Knochenabbaues gefunden, die bisher als ein Unikum dasteht und die ich Ihnen darum gern auf einigen mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Askanazy zugegangenen Präparaten demonstriere. Hier hatte bei der 54jährigen Patientin eine zum Teil substernale krebsige Schilddrüsenstruma bestanden. Es fanden sich krebsige Lungenmetastasen, ferner grosse Verkalkungen in den Lungen, verkalkte Pfröpfe in den Lungenarterien und Verkalkungen in der Wand der Schilddrüsenarterien, Kalkinkrustationen in der Niere und krebsige Konkreme in den Harnwegen, also im ganzen das typische Bild der Kalkmetastasen. Da ein Schilddrüsenkrebs bestand, musste bei der bekannten Neigung der Neubildungen dieses Organs, gerade in das Skelettsystem zu metastasieren, in erster Reihe an eine Zerstörung der Knochen durch Geschwulstmetastasen gedacht werden. Aber diese Annahme bestätigte sich nicht. Alles, was von pathologischen Knochenveränderungen mit blossem Auge zu sehen war, bestand in einer einfachen, nicht einmal sehr hochgradigen Porose der Rippen und Wirbel, die bei der 54jährigen, schwer krank gewesenen Frau als Ausdruck einer einfachen senilen und marantischen Knochenatrophie erschien.

Dagegen zeigen nun die mikroskopischen Schnitte ein völlig überraschendes Bild, nämlich eine merkwürdige Aufsplitterung der Knochenbälkchen durch zentral eingedrungene solide Bindegewebszapfen und -streifen, ferner ganze Scharen vielkerniger Osteoblasten in Lakunen an der Grenze zwischen den zentralen Bindegewebskernen und dem Knochengewebe. Notabene ist die lakunäre Arrosion und Resorption des

Knochen durch Osteoklasten nach den neuen ausgezeichneten Untersuchungen G. Axhausen's (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 94, H. 2, S. 91) die einzige Art des Knochenabbaues überhaupt. Ich habe Ihnen hier einige Abzüge von Mikrophotogrammen der Askanazy'schen Schnitte (von Wirbelkörpern) angefertigt, die Ihnen diese Verhältnisse der reinsten unkomplizierten progredienten Knochenresorption besser als eine Beschreibung vorführen.

So war hier die Genese der Kalkmetastasen mit einem Schlage klar, aber — wie Sie sehen — erst unter Zuhilfenahme des Mikroskops.

Der Einwand Kockel's, dass die Kalkmetastase in typischer Form ohne Skeletterkrankung vorkommt — an sich mag das vorkommen —, würde also erst stichhaltig sein können, wenn in jedem konkreten Falle auch mikroskopisch das Knochenystem als „völlig normal“ erwiesen ist.

Auf der anderen Seite hat nun aber Kockel gegen die Lehre von der Kalkmetastase auch angeführt, dass in bestimmten Fällen trotz ausgedehnter Resorptionsprozesse am Skelett — wie z. B. bei der allgemeinen Osteoporose — Verkalkungen ausbleiben. Askanazy hat mit der bekannten Feststellung Pommer's widersprochen, dass bei der einfachen senilen oder marantischen Osteoporose die Kalkresorption nicht erhöht ist, sondern die wesentliche Rolle für die Genese der Atrophie der gestörten Knochenapposition zufiele. Das ist an sich zweifellos zutreffend. Es bleibt aber dabei — und das ist ein prinzipiell wichtiger Punkt — seitens Askanazy's die Tatsache ausser Betracht, dass auch in diesem Falle eine Kalküberladung des Blutes und der Säfte dann erfolgen muss, wenn die Ausscheidungsorgane nicht ausreichend funktionieren. Tritt sonst bei tatsächlich gesteigertem Knochenabbau und gestörtem Export ein Kalküberschuss auf, so muss der nämliche Ueberschuss auch ohne gesteigerten Abbau sich ergeben bei unverbrauchtem Import und gestörtem Export. Es wird also unter Umständen auch bei seniler und marantischer Osteoporose zu Kalkmetastasen kommen müssen.

Gerade in diesem Punkt liefert nun unsere Beobachtung zur Lehre von der Kalkmetastase eine, wie mir scheint, nicht ganz unwichtige Ergänzung.

Was zunächst das mikroskopische Bild der Knochen anlangt, so sehen Sie auch unter dem Mikroskop — Präparate sind aufgestellt — lediglich die typischen Befunde der einfachen Atrophie, also nirgends eine Spur von osteoidem Gewebe, nirgends eine irgendwie nennenswerte Zahl von Osteoklasten; man hat im Gegenteil grosse Mühe, ab und an einzelne aufzuspüren. Es besteht äusserste Verschmälnerung der Spongiosabälkchen, Schwund der Havers'schen Systeme bis auf winzige Reste, Erweiterung der noch vorhandenen Kanälchen zu grossen Havers'schen Räumen. Hier (Demonstration) ist ein Abzug eines Mikrophotogramms von einem Querschnitt durch die rechte Tibia in der Nähe des Kniegelenks, den Sie mit den Abzügen von den Mikrophotogrammen der Askanazy'schen Schnitte vergleichen mögen. Und weiter ergibt nun die Section: Kalkinfarkte in beiden Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis, einen hühnereigrossen Kalkstein in der Harnblase und einen zweiten Kalkstein von Grösse und Form der beiden letzten Glieder eines kleinen Fingers im untersten Ende des rechten Harnleiters; dieser Stein reichte bis in die Harnblase hinein. Das rechte Nierenbecken und der obere Teil des rechten Ureters waren entsprechend dilatirt. Die chemische Zusammensetzung des Steines (Prof. Boruttau) entsprach etwa der gewöhnlichen anorganischen Knochenbestandteile: sehr viel phosphorsaurer, wenig kohlen-saurer Kalk, sehr wenig Magnesia, daneben hier ein wenig Urate.

Die Lungen, der Magen und die Blutgefässe waren frei von Verkalkungen; aber es ist bei der Kalkmetastase — man vergleiche die

Zusammenstellungen bei Askanazy — nichts Aussergewöhnliches, dass nur eine der Prädispositionsstellen, gewöhnlich die Lunge, allein ergriffen wird; auch Kalkkonkretionen in den Harnwegen sind von Virchow, Kockel und Askanazy, in den ersten beiden Fällen sogar ohne gleichzeitige metastatische Petrifikationen in den Nieren selbst, gesehen worden. Allerdings sind der Masse nach die Kalksteine in Blase und Ureter unseres Falles bei der Kalkmetastase bisher, soweit ich sehe, unerreicht.

Sie werden nach diesen Befunden an der metastatischen Entstehung der Kalkablagerungen in Niere und Harnwegen, an einer „Kalkmetastase“ im Virchow'schen Sinne für unseren Fall gewiss keinen Zweifel haben und damit die Möglichkeit der Kalkmetastasen auch für die einfache — hier marantische — Knochenatrophie anerkennen müssen. (Folgt Projektion des atrophisch zerstörten Femur im Röntgenbild mit Vergleichsskizzen des normalen Femur einer gleichaltrigen Frau; ferner Projektion der Mikrophotogramme von Schnitten der „progressiven Knochenatrophie“ [M. Askanazy] und der einfachen marantischen Atrophie des obigen Falles.)

c) Ueber die Melanose der Dickdarmschleimhaut. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Strauss: Indem ich an die letzten Worte meines Herrn Vordragners anknüpfe, dass der hier besprochene Befund unter Umständen auch ein klinisch-diagnostisches Interesse besitzen kann, will ich Ihnen ein Bild zeigen, das ich auf procto-sigmoskopischem Wege vor ³/₄ Jahren gewonnen habe. Das Bild zeigt genau das, was Herr Kollege Pick an seinen Präparaten demonstriert hat: eine scheckige, gefleckte Schleimhaut, die bis zu einem gewissen Grade an ein Tigerfell oder ein Pantherfell erinnert. Man sieht auf gelblichem Grunde bräunlich-schwarze Flecke von verschiedener Form. Die Schleimhaut ist glatt, nirgends ulceriert oder erodiert und zeigt keine Neigung zu Blutungen.

Ich habe das demonstrierte Bild bei einem ca. 40jährigen Patienten gefunden, welcher seit einiger Zeit über Spannungs- und Druckgefühle in der Abdominalhöhle sowie über hochgradige chronische Obstipation klagte, sonst aber keine Krankheitserscheinungen zeigte. Bei der procto-sigmoskopischen Untersuchung, die bis 17 cm vom Anus hinauf gelang, war überall die Schleimhaut in gleicher Weise beschaffen, wie es hier in der Abbildung wiedergegeben ist.

Ich hatte vorher etwas Derartiges nicht gesehen und habe seither auch nichts Aehnliches beobachten können und glaube, dass diese Befunde ausserordentlich selten sind. Wenigstens ist mir eine ähnliche Beobachtung aus der procto-sigmoskopischen Literatur nicht bekannt. Es scheint mir nach dem, was Kollege Pick vorgetragen hat, und nach der Erfahrung, die ich selbst an dem Falle meiner Beobachtung machen konnte — dem Patienten ging es auch späterhin gut —, dass die Melanose des Dickdarmes klinisch keine grosse Bedeutung hat. Das endoskopische Bild ist aber ein ausserordentlich frappierendes.

Mit Rücksicht auf eine Bemerkung des Herrn Vortragenden interessiert vielleicht noch die Tatsache, dass der betreffende Patient vor Jahren eine Lues überstanden hat, und, soweit ich noch in Erinnerung habe, auch eine Quecksilberkur durchgemacht hat. Ich möchte aber kein Urteil über die Frage abgeben, ob und in welcher Art hier ein Zusammenhang vorliegt.

13. Sitzung vom 29. März 1911.

Vorsitzender: Herr L. Landau.

Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Katzenstein: Fremdkörper im Oesophagus.

Hr. Georg Levinsohn:

Ueber einen Fall von Heterochromie der Augen.

Der Patient, den ich mir Ihnen vorzustellen erlaube, ist ein ganz gesunder, 20jähriger junger Mann, der ein braunes und ein graues Auge besitzt. Diese Anomalie, unter dem Namen Heterophthalmus bekannt, war bis vor nicht allzulanger Zeit fast durchweg als eine zwar seltene, aber ganz unschuldige Missbildung, als ein sogenanntes Naturspiel angesehen worden. Obgleich schon vereinzelt ausländische Autoren, insbesondere Malgat darauf hingewiesen hatten, dass in derartigen Fällen das hellere Auge als krankhaft zu betrachten ist, das frühzeitig von Katarakt befallen wird, sind es erst deutsche Autoren, Weill und namentlich E. Fuchs, gewesen, welche das in Frage kommende Krankheitsbild scharf gezeichnet haben. Aus den Untersuchungen von Fuchs geht hervor, dass es sich um eine ernste und recht interessante Affektion handelt, die vielleicht schon vor der Geburt oder jedenfalls sehr bald nach derselben beginnt und dadurch ausgezeichnet ist, dass die Iris des befallenen Auges einen Mangel an Pigmentierung aufweist, dass der Zustand viele Jahre latent bleibt, bis in späteren Jahren, gewöhnlich in der 2., 3. oder 4. Lebensdekade, eine chronische Cyclitis und Kataraktbildung hinzutritt. Er bezeichnet die Krankheit mit Heterochromie.

Auch in diesem Falle ist der Verlauf der typische. Der Patient gibt an, dass bei ihm schon seit frühester Jugend eine Verschiedenfarbigkeit seiner Augen beobachtet worden ist, dass er aber mit beiden Augen stets gut gesehen hätte; das gehe schon daraus hervor, dass er mit dem rechten, dem helleren Auge, früher gut geschossen hätte. Seit 2 Jahren bemerkte er aber auf diesem Auge eine Verschlechterung des Sehens, die mit der Zeit immer mehr zugenommen hat. Bei der Untersuchung stellt es sich heraus, dass das rechte Auge, obgleich es bei oberflächlicher Betrachtung ganz normal erscheint, an der Hinterfläche der Hornhaut mit feinsten Beschlägen, namentlich in der unteren Hälfte, besät ist, die aber nur mit starker Lupe erkannt werden können. Diese descemetischen Beschläge sind das wesentliche Symptom einer Erkrankung des Ciliarkörpers, also einer Cyclitis. Ausserdem zeigt die Linse dieses Auges in ihren hinteren Rindenschichten eine starke diffuse Trübung, die zwar den Hintergrund noch rot aufleuchten, aber in seinen Details nicht mehr erkennen lässt. Die Sehschärfe des rechten Auges ist infolge der Linsentrübung bis auf Fingerzählen in 1 m herabgesetzt. Das linke Auge ist durchaus normal und besitzt volle Sehschärfe.

Die zarten descemetischen Beschläge und der hintere Corticalstar sind für das hier in Frage kommende Krankheitsbild besonders charakteristisch. Welcher Art die Störung ist, welche zu dem Symptomenkomplex der Heterochromie, Cyclitis und Katarakt geführt hat, konnte bisher noch nicht eruiert werden. Fuchs nimmt eine Zirkulationsanomalie ähnlicher Art an, wie sie beim Morbus Addisonii oder Vitiligo in Frage kommt. Auffallend ist es allerdings, dass immer nur ein Auge befallen ist. Das ist aber vielleicht nicht immer der Fall. Fuchs weist darauf hin, dass in Fällen von doppelseitiger jugendlicher Katarakt, namentlich wenn die Iris hell und das Haupthaar dunkel ist, oder in Fällen, wo bei älteren Leuten mit heller Iris die Katarakt eine besonders

helle Farbe besitzt, der Zustand der Heterochromie vorliegen könnte. Es ist ihm gelungen, in der Tat 2 derartige Fälle zu beobachten, in denen es sich um ältere Individuen mit dunklem Haupthaar, heller Iris und doppelseitiger Katarakt handelte.

Ich habe mir erlaubt, Ihnen diesen Patienten hauptsächlich aus dem Grunde vorzustellen, weil ihm eine nicht unwesentliche praktische Bedeutung zukommt. Die Frage, ob die Verschiedenfarbigkeit der Augen etwas zu bedeuten hat, darf nicht mehr wie bisher in dem Sinne beantwortet werden, diesen Zustand als völlig belanglos hinzustellen. Im Gegenteil erfordert derselbe genaueste Untersuchung und sorgfältige Beobachtung. Die Möglichkeit, dass ein latentes Leiden vorliegt, das erst späterhin auffallende Krankheitserscheinungen zeitigt, muss in jedem Falle berücksichtigt werden. Andererseits darf die Heterochromie nicht stets als pathologisch bezeichnet werden. Denn, wie schon Fuchs gezeigt hat, kommen, wenn auch sehr selten, Fälle vor, bei denen nur eine Verschiedenfarbigkeit der Iris besteht, ohne dass selbst im spätesten Alter eine Spur von Erkrankung zu beobachten ist. Es handelt sich dann in der Regel um Abkömmlinge von Eltern mit verschiedener Augenfarbe.

Tagesordnung.

HHr. Uhlenhuth und Mulzer:
Ueber die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Siegel: Herr Uhlenhuth hat den Teil seines Vortrages für den wichtigsten erklärt, der sich auf die Allgemeinerkrankung junger Kaninchen nach intravenöser Einspritzung bezieht. Hierzu ist folgendes zu sagen:

Mit einer gewissen Genugtuung konstatiere ich zunächst, dass man jetzt auf dem Standpunkt steht, die Allgemeinerkrankung der Kaninchen nach intravenöser Injektion mit syphilitischem Material für möglich zu halten. Ich habe diese Tatsache 1904 und 1905 veröffentlicht. Ich trat damals als erster mit der Behauptung hervor, dass man Kaninchen sowohl durch oculare als auch durch subcutane und intraperitoneale und intravenöse Impfung syphilitisch machen könne. Als Beweis für diese Behauptung führte ich schon damals die Möglichkeit der Uebertragung der Syphilis mittels der Kaninchenorgane auf Affen an. Das wurde mir mit aller Entschiedenheit bestritten.

Erst nach etwa Jahresfrist unterwarf Scherber in Wien meine Angaben, soweit sie sich auf Augenimpfungen bezogen, einer Nachprüfung und konstatierte die Möglichkeit der Infektion. Ihm folgte dann erst Bertarelli und viele andere. Als die Richtigkeit meiner tatsächlichen Behauptung nicht mehr geleugnet werden konnte, hat man meinen Namen allmählich mit Stillschweigen übergangen, ebenso wie auch Herr Uhlenhuth es heute nicht für nötig hielt, mich zu nennen und Bertarelli als ersten Entdecker bezeichnete. Der Grund liegt auf der Hand: Ich hatte mich immer geweigert, durch das Caudinische Joch der Anerkennung der Spirochäten als Erreger der Syphilis zu gehen. Die Erregernatur der Spirochäten erschien mir damals wie heute problematisch.

Auch die Möglichkeit der Allgemeininfektion der Kaninchen wurde heftig bestritten. Noch im Jahre 1908 sagte Neisser¹⁾ folgendes:

„Die Kaninchen schienen für das Studium aller mit der allgemeinen

1) Neisser, Dermatol. Zeitschr., Bd. XV, H. 2.

Durchseuchung zusammenhängenden Fragen ungeeignet, weil eine Durchseuchung nicht vorhanden zu sein schien.

Siegel behauptet allerdings, auch in dieser Beziehung mit positivem Erfolg gearbeitet zu haben. Er beschreibt nicht nur höchst merkwürdige Allgemeinerscheinungen¹⁾, es ist ihm auch, wie er in der Münchener med. Wochenschr., 1905, S. 1385, allerdings ohne nähere Beschreibung mitteilt, gelungen, durch Impfung der Organe auf Affen den Beweis zu erbringen, dass die Kaninchen tatsächlich von Syphilis durchseucht waren, Siegel's Behauptungen stiessen überall auf Zweifel, weil niemand die von ihm als Syphilis beschriebenen Erscheinungen aus Mangel weiterer Beweise als zur Syphilis gehörig anerkennen wollte. Speziell konnte die Behauptung, dass man imstande sei, mit den Organen der betreffenden Kaninchen positive Affenimpfungen zu erzielen, nicht bestätigt werden“

Nunmehr wird ja anerkannt, dass man Kaninchen intravenös durchseuchen kann. Auch Herr Uhlenhuth hat sich bemüht, das zu beweisen. Aber ich bedaure sagen zu müssen, dass ihm der Beweis völlig missglückt ist. Es kann ja sein, dass unter den Symptomen Syphilis vorhanden ist; aber die Erscheinungen der Syphilis bei Kaninchen sind doch zu wenig typisch, um aus ihnen schliessen zu können, dass es sich um Syphilis handele. Ich habe bei meinen Untersuchungen, bei denen die Erscheinungen auch äusserlich wenig den von Herrn Uhlenhuth erzeugten glichen, auf diese Hautmanifestationen nur geringen Wert gelegt. Als durchschlagenden Beweis hatte ich die Ueberimpfung auf Affen angesehen. Herr Uhlenhuth hat, wie aus seinem heutigen Vortrage und seiner vor kurzem in der Deutschen med. Wochenschr. (1911, Nr. 2) veröffentlichten Arbeit hervorgeht, diesen Weg bei den intravenös geimpften jungen Kaninchen nicht eingeschlagen. Er versucht einen Beweis, der jeder Logik entbehrt, nämlich den Nachweis von Spirochäten bei den mit spirochätenhaltigem Material geimpften Kaninchen.

Die Spirochäten kommen ja allerdings, wie ich gern zugeben will, bei gewissen syphilitischen Produkten des Menschen neben anderen saprophytischen Bakterien mit einer gewissen Regelmässigkeit vor. Allgemein aber wird zugegeben, auch von den Spirochätenanhängern, dass die Kulturen der Spirochäten (Schereschefski) nicht infektiös sind. Ausserdem gibt es noch viele Gründe, auf die ich hier nicht eingehen will, die gegen die Erregernatur sprechen.

Herr Uhlenhuth hat nun folgendermaassen argumentiert. Er einverleibt seinen sehr jungen Tieren intravenös in ungeheuren Mengen und wiederholt spirochätenreiches Material. Er findet in den Tieren nachher Spirochäten und schliesst daraus: 1. Die Symptome, die die Tiere zeigen, seien Syphilis, denn die Spirochäte ist der Erreger der Syphilis; 2. weil die Symptome Syphilis sind, ist erwiesen, dass die Spirochäten die Erreger der Syphilis sind.

Wenn nun wenigstens Herr Uhlenhuth uns Spirochäten mit dem klassischen Bau gezeigt hätte. Das vorgeführte Dunkelfeldpräparat genügt, wie jeder Kenner der mikroskopischen Technik zugeben wird, nicht. Sämtliche hier gezeigte Photogramme der gefärbten Spirochäten lassen die steilen Windungen und die zarte Form vermissen, die ausdrücklich als Erkennungszeichen der *Spirochaete pallida* von jeher angegeben werden. Mit dieser Form steht und fällt die *Spirochaete pallida*, da ausser dem morphologischen Nachweis ihr alle wissenschaftliche Nach-

1) Siegel, Zentralbl. f. Bakteriöl., Originalien, Bd. 43, S. 580; Münchener med. Wochenschr., 1906, S. 64 u. 65.

weise fehlen wie Kultur und Virulenz, was wieder selbst von den Anhängern der Spirochätenhypothese restlos anerkannt wird.

Ist nun die syphilitische Natur der von Herrn Uhlenhuth vorgeführten Erscheinungen ausserordentlich fraglich, zum mindesten nicht erwiesen, so ist es auf der anderen Seite absolut sicher, dass diese Kaninchen reichlich Erscheinungen zeigen, die für die „Kaninchenseuche“ charakteristisch sind. Ich behaupte mit aller Bestimmtheit, dass das Kaiserliche Gesundheitsamt in seinem Kaninchenstall die Seuche hat oder unlängst gehabt hat, und darf mir dieses Urteil erlauben, da ich seit mehr als 15 Jahren diese weitverbreitete, aber wenig bekannte Krankheit kenne und sie auch zeitweise bearbeitet habe. Wenn man diese Seuche im Stall hat, darf man mit anderen Krankheiten nicht arbeiten, da die Symptome jedes andere Krankheitsbild verwischen.

Für mich reicht der Anblick der Tiere vollkommen aus, um die Diagnose Kaninchenseuche zu stellen. Diejenigen Herren aber, die mit der Seuche nicht vertraut sind, weise ich darauf hin, dass Herr Uhlenhuth in seinem Protokoll¹⁾ an zwei Stellen zugibt, Kaninchenseuche gehabt zu haben. Herr Uhlenhuth hat uns daher, wenn überhaupt syphilitische Symptome, so doch vorzugsweise Seuche demonstriert.

Beweiskräftig für die Syphilisfrage wird nur sein, wenn man aus möglichst einwandfreiem Material, z. B. Roseolablut bei Menschen Reinkulturen eines Mikroben züchten und mit diesem impfen kann. Ich habe, nachdem ich erkannte, dass nur dieser Ausweg existierte, die letzten drei Jahre zu solchen Untersuchungen verwendet und die Resultate in der letzten Dezemberrummer des Zentralblattes für Bakteriologie veröffentlicht, zunächst als vorläufige Mitteilung, allerdings mit ausführlicher Angabe der Methodik, so dass auch die Herren, die für die Spirochäte die Erregernatur beanspruchen, verpflichtet wären, diese Nachprüfungen zu machen. Für die Spirochäten wird nur behauptet, sie seien unter gewissen Umständen da, man könne sie sehen. Ich gebe sogar zu, man kann sie auffällig häufig bei Syphilis sehen, vielleicht sind sie sogar ein „Begleitbakterium“ der Syphilis. Dagegen konnte ich mit den von mir dargestellten Reinkulturen bei Kaninchen und Affen Primäraffekte erzielen.

Ich würde es mit Freuden begrüsst haben, wenn Herr Uhlenhuth durch einwandfreie Demonstrationen meine Kaninchenbefunde bestätigt hätte. Leider kann ich Herrn Uhlenhuth nicht als Verbündeten ansehen, da seine Beweisführung völlig misslungen ist.

Hr. Mulzer: Es erübrigt sich eigentlich, auf die Ausführungen des Herrn Siegel ausführlich einzugehen. Es steht und fällt die Entgegnung Siegel's lediglich damit, ob man die *Spirochaete pallida* als Erreger der Syphilis anerkennt oder nicht. Wir haben den Beweis, dass unsere Befunde experimenteller Kaninchensyphilis wirklich „Syphilis“ seien, in erster Linie dadurch erbracht, dass wir in allen diesen Krankheitsformen die *Spirochaete pallida* nachgewiesen haben. Die Fälle, wo wir sie nicht gefunden haben, haben wir nicht als Syphilis registriert. Ausserdem haben wir, weil wir ursprünglich auch glaubten, dass diese Krankheitserscheinungen vielleicht mit der Seuche zusammenhängen könnten, eine grosse Anzahl von Kaninchen untersucht, die alle möglichen Erscheinungsformen der Seuche hatten: wir haben hier niemals Spirochäten gefunden. Des weiteren unterscheiden sich diese Produkte experimenteller Syphilis bei Kaninchen pathologisch und anatomisch von denen der Seuche, weil sie ganz charakteristisch induriert sind, aus

1) Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 2.

einem eigenartigen derben fibro-myxomatösen Gewebe bestehen, das einen Punktionssaft von fadenziehender Konsistenz enthält. Gerade dieses Phänomen können wir differentialdiagnostisch gegenüber der Kaninchenseuche verwerten. Ich möchte nun weiter aber das, was Herr Siegel eben bezüglich der Seuche angeführt hat, einmal auf seine eigenen Untersuchungen anwenden. Herr Siegel hat soeben seiner Freude Ausdruck gegeben, dass durch unsere Befunde experimenteller Kaninchensyphilis seine früheren Resultate bezüglich der Empfänglichkeit der Kaninchen für das syphilitische Gift bestätigt würden, bzw. dass das, was wir Ihnen heute demonstrieren konnten, seinen früheren Befunden völlig entspräche. Kurz darauf erklärt aber Herr Siegel diese unsere Befunde für identisch mit den Krankheitsformen der Kaninchenseuche, woraus nach dem Gesetz der Gleichung folgt, dass es sich bei den von Siegel beschriebenen Krankheitserscheinungen auch um Kaninchenseuche gehandelt haben muss. Hierzu kommt noch der Umstand, dass man tatsächlich auch bei nicht mit syphilitischem Virus geimpften Kaninchen ziemlich häufig Erosionen, Haarausfall, Ulcerationen (Bisswunden!) u. dgl. findet, die niemals Spirochäten enthalten, aber auch nirgends die charakteristische Induration wie unsere nach Impfung mitluetischem Virus erhobenen Befunde zeigen. Ob jene harmlosen und zufälligen Erkrankungen der äusseren Haut der Kaninchen den „Cytorrhyses luis Siegel“ enthalten, weiss ich nicht, möglich ist es schon! Jedenfalls haben diese Produkte absolut nichts mit unseren sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch scharf charakterisierten manifesten Symptomen der Kaninchensyphilis zu tun.

Hr. v. Hansemann: Wenn ich mir einige kritische Bemerkungen erlauben darf, so möchte ich vorausschicken, damit ich nicht missverstanden werde, dass ich in der Tat die Anschauung gewonnen habe, dass die *Spirochaeta pallida* bei dem Zustandekommen der Syphilis eine grosse Rolle spielt. Ich glaube aber, soweit können wir heutzutage noch nicht gehen, dass wir sagen, die *Spirochaeta pallida* ist die Ursache der Syphilis, und zwar deswegen, weil wir gerade in den charakteristischen Produkten der Syphilis denjenigen der tertiären Syphilis, den grossen Gummiknoten usw., die *Spirochaeta* nicht finden. Wie die *Spirochaeta pallida* da wirkt, wie sie sich zur Erzeugung dieser tertiären Produkte verhält, das können wir heutzutage noch gar nicht sagen, darüber sind wir noch nicht aufgeklärt.

Wer heutzutage schon behauptet, die *Spirochaeta pallida* sei die Ursache der Syphilis, der täuscht sich; wer sagt, die *Spirochaeta pallida* spielt eine Rolle bei der Entwicklung der Syphilis, der wird ziemlich Recht haben. Dazwischen mache ich aber einen ganz gehörigen Unterschied.

Die Schwierigkeiten der Erklärung der Entstehung der Syphilis sind durch die Entdeckung der *Spirochaeta pallida* bei weitem noch nicht behoben, sondern diese Schwierigkeiten haben eben erst mit der Entdeckung der *Spirochaeta* angefangen, und was wir in dieser Beziehung bisher sehen, stimmt in keiner Weise überein mit der Entwicklung anderer pathologischer Produkte bei anderen Bakterienarten, wie zum Beispiel mit den Beziehungen des *Tuberkelbacillus* zu den tuberkulösen Prozessen. Da ist ein ganz anderes konstantes Verhältnis vorhanden; daran müssen wir doch objektiv, meine ich, festhalten.

Nun, wenn wir sehen, was hier gemacht worden ist, so scheint es mir objektiv ganz unzweifelhaft, dass eine Infektion mit *Spirochaeta pallida* bei Kaninchen gemacht worden ist. Es sind da verschiedene Krankheitserscheinungen zu Tage getreten, und in diesen Krankheits-

produkten hat sich immer wieder die *Spirochaeta pallida* gefunden. Man konnte diese *Spirochaeta pallida* von da aus weiter auf andere Tiere überimpfen und die gleichen Krankheitsprodukte erzielen. Also darauf scheint gar kein Zweifel zu sein, dass hier eine Infektion mit der *Spirochaeta pallida* erzeugt worden ist.

Nun fragt es sich: ist diese Affektion, die da bei dem Kaninchen vorliegt, syphilitisch oder nicht, und da muss ich nun tatsächlich doch bezweifeln, ob der Beweis geführt ist, dass das Syphilis sei. Ich möchte einmal rekapitulieren, was Herr Uhlenhuth gesagt hat. Herr Uhlenhuth sagte: Der Beweis, dass das Syphilis bei den Kaninchen ist, und dass die *Spirochaeta pallida* der Erreger der Syphilis ist — so hat er wörtlich gesagt — geht aus folgendem hervor: erstens aus der makroskopischen Betrachtung, zweitens aus der Inkubationszeit, drittens aus der Anwesenheit der Spirochäten. Das war höchst überraschend für mich. Er beweist, dass die Spirochäten die Erreger der Syphilis sind durch die Anwesenheit der Spirochäten in der Kaninchenkrankheit. Das muss er weglassen, das ist eine Täuschung, er hat aber wörtlich so gesagt. Er hat sich vielleicht versprochen. Dann hat Herr Uhlenhuth aus der Wirkung des Atoxyls geschlossen, dass das Syphilis bei den Kaninchen sei. Es waren noch einige andere Punkte, die schienen mir aber nebensächlich zu sein.

Ich habe aber nun vor allen Dingen bei allen diesen Angaben vermisst, wie nun diese Produkte sich weiter darstellen, wie sie nun eigentlich aussehen. Die makroskopische Betrachtung in bezug auf syphilitische Produkte, wenn sie nicht sehr charakteristisch sind, wenn sie nicht in der Form von grossen Gummata auftreten oder in der Form einer Perichondritis oder sonst einer ganz charakteristischen syphilitischen Produktion, sind ja eigentlich zweifelhaft, da werden wir niemals imstande sein, einfach Syphilis zu diagnostizieren. Aus der Primärsclerose kann man histologisch manchmal mit Sicherheit die Diagnose stellen; in anderen Fällen — das wissen wir — können wir das nicht mit Sicherheit machen.

Es gibt auch andere Produkte, die histologisch sehr ähnlich aussehen können. Aus wirklichen Gummositäten kann man aber fast immer mit Sicherheit, vor allem wenn sie jung sind, die syphilitische Natur der Erkrankung erkennen. Ueber eine histologische Untersuchung hat Herr Uhlenhuth aber nichts gesagt. Ich nehme an, dass er Beweise dafür hat, die das zeigen, würde ihn aber bitten, das doch ausführlich anzugeben, weil mir das sehr wesentlich in dem Zyklus der Beweise zu fehlen scheint.

Nun sind aber einige Dinge da, die von der menschlichen Syphilis doch entschieden weit abweichen. Herr Uhlenhuth hat gesagt, dass eine Immunität nicht erzeugt worden sei. Das ist eigentlich etwas, was unseren Erfahrungen vollständig widerspricht. Dann hat er gesagt, obwohl die Tiere allgemein infiziert waren, wären keine Veränderungen an inneren Organen eingetreten. Möglich, dass man einmal dahinter kommt. Nun fehlt aber sonst alles: die grossen syphilitischen Eruptionen; was da entsteht, das ist alles in der Peripherie, und von den Veränderungen an den inneren Organen von irgendwelcher charakteristischen Erscheinung, die man bei einer Allgemeininfektion doch erwarten sollte, ist bisher nichts bekannt geworden.

Ich habe mir noch eine Notiz gemacht, sie bezieht sich auf Herrn Mulzer. Herr Mulzer hat gesagt, dass man aus diesen Produkten ein fadenziehendes Secret gesehen hätte, und dass das als differentialdiagnostisches Merkmal benutzt worden wäre. Ja, meine Herren, ein fadenziehendes Secret deutet auf eine Art Mucinbildung hin, und die

findet sich bei tausenderlei verschiedenen Krankheitsprodukten, das ist gar kein Beweis.

Nun, ich will nicht behaupten, dass das nicht Syphilis ist; das liegt mir ganz fern. Ich will bloss festnageln, dass der Beweis dafür, dass es Syphilis sei, nicht erbracht worden ist; den Beweis sind die Herren tatsächlich noch schuldig.

Sie haben bewiesen, dass Sie eine allgemeine Infektion mit der *Spirochaeta pallida* gemacht haben, aber Sie haben nicht bewiesen, dass es Syphilis ist, und es ist eine *Petitio principii*, wenn gesagt wird, weil die *Spirochaeta pallida* sich da findet, muss es Syphilis sein. Das ist noch lange nicht selbstverständlich, selbst dann nicht, wenn die *Spirochaeta pallida* bei der Entwicklung der Syphilis des Menschen eine hervorragende Rolle spielt. Das wollte ich nur festgestellt wissen.

Ich möchte nicht missverstanden werden. Ich wiederhole nochmals: Ich leugne nicht, dass es Syphilis ist, aber ich leugne, dass der Nachweis damit erbracht ist. Der Beweis steht noch aus, und wir hoffen, dass der Beweis in Zukunft noch erbracht werden wird.

Ich habe dann noch eine kleine Bemerkung zu machen, die gar nicht hierher gehört, die mein zoologisches Herz getroffen hat. Herr Uhlenhuth hat gesagt, dass Affen in der Gefangenschaft keine Jungen bekommen. Das ist nicht richtig, sie bekommen im Zoologischen Garten sehr häufig Junge.

Hr. Mulzer: Ich möchte nur auf den letzten Punkt noch eingehen, nämlich die pathologischen Befunde. Wir haben wiederholt darüber publiziert und haben das heute deswegen nicht ausführlich besprochen, weil wir im Begriffe sind, mit Herrn Prosektor Dr. Koch ausführliche Untersuchungen über den histologischen Bau dieser Krankheitsformen anzustellen, die wir in Kürze veröffentlichen werden¹⁾.

Wie Herr Prof. v. Hansemann gesagt hat, ist es ausserordentlich schwierig, pathologisch die Lues zu diagnostizieren. (Hr. v. Hansemann: „Ausserordentlich schwierig“ habe ich nicht gesagt.) Wenigstens „ziemlich schwierig“ haben Sie gesagt. (Hr. v. Hansemann: Auch nicht; sie ist sehr leicht zu diagnostizieren.)

Es besteht aber tatsächlich eine gewisse Schwierigkeit, pathologisch wenigstens die Hautlues zu diagnostizieren. Seitdem aber nachgewiesen worden ist, dass die *Spirochaeta pallida* der Erreger der Syphilis ist, ist es für uns Dermatologen leicht, eine sichere und exakte Diagnose der Syphilis zu stellen, indem wir nämlich unbedingt diejenigen Krankheitsformen als „syphilitische“ ansprechen können, in denen wir die *Spirochaeta pallida* mit Sicherheit nachweisen können. Wir haben nun diese Verhältnisse auf die experimentelle Lues übertragen, und ich glaube, es wird wohl aus diesem Grunde nicht bestritten werden können, dass mit Recht diese experimentell erzeugten Affektionen, in denen wir die *Spirochaeta pallida* fanden, von uns als luetisch hingestellt wurden. (Hr. v. Hansemann: Deswegen? Aus diesem Grunde?) Gewiss, vor allem aus diesem Grunde.

Hr. Blaschko: Ich möchte vom Standpunkt des Klinikers ein paar Worte gegenüber den Bedenken sagen, die Herr v. Hansemann ge-

1) Anmerkung bei der Korrektur. Von dem Vortr. wurde ausdrücklich darauf hingewiesen, dass wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit eine ausführliche Beschreibung des pathologischen Befundes unterbleiben sollte, zumal da die Autoren schon wiederholt darüber berichtet hatten. In dem in dieser Zeitschrift (Nr. 15) erschienenen Originalartikel sind die pathologischen Befunde der verschiedenen Krankheitsprodukte genau beschrieben.

äussert hat. Etwas Skepsis ist ja ganz gut; aber ich glaube, die Skepsis des Herrn v. Hansemann geht doch zu weit.

Woran erkennen wir denn im allgemeinen die Syphilis? Nehmen wir einen einzelnen Roseolafleck, nehmen wir eine einzelne Papel, auch ein Gummi oder irgend ein anderes syphilitisches Produkt, so wird kein einzelnes Produkt an und für sich so charakteristisch sein, dass man mit absoluter Sicherheit aus diesem Produkt diagnostizieren könnte: dieser Mensch hat Syphilis.

Je länger man sich mit diesen Dingen beschäftigt, desto grössere Routine bekommt man im Diagnostizieren; aber Sie wissen ja alle, dass es hier und da einmal vorkommt, dass man bei der grobklinischen Betrachtung ein syphilitisches und ein tuberkulöses Ulcus miteinander verwechselt. Nun kommt der pathologische Anatom und verlangt den pathologisch-anatomischen Nachweis, der für ihn, wie es scheint, der allersicherste ist. Ich muss nun sagen: Nach meinen Erfahrungen wohnt auch den pathologisch-anatomischen Diagnosen keine grössere Sicherheit für die Beurteilung der Lues bei als der grobklinischen Betrachtung. Ich erinnere mich in diesem Moment z. B. an einen von mir behandelten Fall von Sarkom, in dem einer unserer ersten hiesigen pathologischen Anatomen auch die Diagnose Syphilis gestellt hatte; das sind aber ganz verzeihliche Irrtümer, die einem jeden von uns vorkommen können.

Wie haben wir denn bisher die Diagnose Syphilis gestellt? Wir haben die Krankheit früher allein aus den einzelnen klinischen Symptomen und dann weiterhin aus dem Ensemble, aus der Gruppierung, aus dem multiplen Auftreten der einzelnen charakteristischen Erscheinungen usw. erkannt. Da aber auch selbst dieses Ensemble uns oft täuscht, so waren wir sehr froh, als wir in den modernen Hilfsmitteln, in der Wassermann'schen Reaktion, vor allem aber in dem Spirochätennachweis ein neues und stets zuverlässiges Merkmal erhielten. Jedenfalls ist von allen Symptomen der Syphilis die Spirochäte dasjenige, das wir am häufigsten und regelmässigsten finden, und das wir — das ist das Wichtigste — bei keiner anderen Krankheit finden. Es ist nicht richtig, wenn es heisst, die Spirochäte wird beim Gummi nicht gefunden. Spirochätenbefunde beim Gummi sind verschiedentlich publiziert worden. Es sind ja immer nur ausserordentlich wenig Spirochäten da, so gering an Zahl, wie die Tuberkelbacillen beim Lupus. Das ist aber eine Tatsache, die Jadassohn schon 10 oder 12 Jahre vor der Entdeckung der Spirochäten vorausgesagt hat!

Wer jemals gesehen hat, wie bei einem zweifelhaften Ulcus die Diagnose durch den Befund der Spirochaeta pallida entschieden und dann stets durch den Krankheitsverlauf bestätigt worden ist, wer sich tagtäglich davon überzeugt, dass in jedem Falle, wo die Spirochaeta pallida zu finden ist, unfehlbar Syphilis auftritt, der muss sagen, von allen charakteristischen Symptomen der Lues ist das Vorhandensein der Spirochaeta pallida dasjenige, was uns am allerersten dazu berechtigt, in einem gegebenen Krankheitskomplex die Diagnose Syphilis zu stellen.

Wenn wir also beim Menschen einen typischen Krankheitsprozess mit einheitlicher Aetiologie kennen, den wir eben als Syphilis bezeichnen, und bei dem wir stets und ausschliesslich die Spirochaeta pallida finden, und es gelingt nun, durch Abimpfung vom Menschen beim Tiere einen immerhin sehr ähnlichen Symptomenkomplex zu erzeugen, bei dem sich ebenfalls regelmässig und ausschliesslich die Spirochaetae pallidae findet, so ist man doch wohl berechtigt zu sagen, hier ist Syphilis erzeugt worden — und auch wohl, die Spirochäte ist die Ursache der Syphilis, und wir würden uns in einem Kreise bewegen, wollen wir sagen: Ja das ist eine Spirochätenkrankheit, das ist aber keine Syphilis.

Dass bei der Tiersyphilis noch verschiedene unterschiedliche Merkmale gegenüber der menschlichen Syphilis vorhanden sein müssen, halte ich für sehr natürlich, aber soweit jetzt der Beweis geliefert werden konnte, ist er meiner Meinung nach geliefert worden. Ich gebe zu; es fehlt noch ein wichtiges Glied in der Kette, nämlich die Reinkultur der Spirochäten aus der menschlichen Syphilis und die Erzeugung der Krankheit beim Menschen aus der Kultur. Aber vorderhand glaube ich, dass durch die schönen Untersuchungen von Herrn Uhlenhuth der Beweis so geglückt ist, dass wir allen Grund haben, ihm für seine Arbeit sehr dankbar zu sein.

Hr. Klemperer: Ich möchte für die ätiologische Bedeutung der Spirochäten vom Standpunkt der experimentellen Therapie eintreten. Es ist eine sichere Tatsache, dass man durch Salvarsan syphilitische Produkte zum Schwinden bringt. Mit der klinischen Frage der Heilung der Syphilis hat diese experimentelle Tatsache nichts zu tun. Nun ist durch Ehrlich's und andere Untersuchungen ganz sicher festgestellt worden, dass das Salvarsan ein Spezificum gegen Spirillenkrankheiten ist. Welche Krankheit auch durch das Salvarsan beeinflusst wird, immer handelt es sich um spirillöse Affektionen. Es ist aber ganz sicher, dass auch Gummigeschwülste, bei denen Herr v. Hanseman den Nachweis der Spirochäten vermisst, durch Salvarsan zum schnellen Schwinden gebracht werden. Ich glaube, dass man die zweifellose Einwirkung des Salvarsans auf syphilitische Produkte als einen Beweis dafür heranziehen kann, dass die syphilitische Erkrankung durch Spirillen verursacht ist.

Hr. v. Hanseman: Auf den letzten Punkt will ich gar nicht eingehen; der Beweis ex juvantibus ist kein naturwissenschaftlicher Beweis, damit kann man gar nichts anfangen. Wenn jemand ein Heilmittel — dessen theoretische Wirkung auch noch nicht feststeht — als Beweismittel erwähnt, dann gibt es einen Rattenkönig von Theorien; damit kommen wir nicht weiter.

Ich stimme ganz mit Herrn Blaschko überein, wenn er gesagt hat: soweit der Beweis geliefert werden kann, ist er erbracht worden; aber er konnte noch nicht bis zum Schluss erbracht werden, und das war der Zweck, weswegen ich gesprochen habe, um Sie darauf aufmerksam zu machen, dass der Schluss noch nicht fertig ist. Ich hoffe auch, dass er fertig werden wird, denn ich bin auch der Ansicht, dass die *Spirochaeta pallida* bei der Entstehung der Syphilis eine grosse Rolle spielt, wie ich vorhin schon ausdrücklich betonte. Die Wassermann'sche Reaktion würde für mich auch ein sehr wesentlicher Beweis sein, dass diese Erkrankung Syphilis war; aber wir haben ja gerade von Herrn Uhlenhuth gehört, dass hier die Wassermann'sche Reaktion nicht zuverlässig ist, weil die Kaninchen auch sonst zuweilen Wassermann'sche Reaktion geben. Also da können wir mit der Wassermann'schen Reaktion nichts machen, die fällt aus den Uhlenhuth'schen Beweisen heraus.

Dann muss ich aber auf die Diagnose etwas eingehen, auf das, was Herr Blaschko gesagt hat. Wenn ich eine klinische Untersuchung mache und eine syphilitische Effloreszenz oder einen Primäraffekt betrachte, so kann das so undeutlich sein, dass ich mich da in der Diagnose täuschen kann, und wenn ich ein solches einzelnes syphilitisches Produkt herauschneide und das mikroskopiere, so kann ich das mit Framboesie, Botriomyose usw. verwechseln. Aber wenn ich Tierexperimente mache, oder wenn ich ein ganzes Individuum zur Verfügung habe, und das einfach ad libitum untersuchen kann, dann fällt die

Möglichkeit der Täuschung so gut wie fort. Ich kann dann unter allen Umständen mit Sicherheit erkennen, ob das Syphilis ist oder nicht, vorausgesetzt, dass überhaupt syphilitische Produkte vorhanden sind. Wenn die Syphilis ausgeheilt ist, und es sind Narben da, dann kann ich nicht immer sagen, ob diese Residuen von Syphilis herrühren. Wenn man eine Probeexcision macht, ein kleines Stück herausnimmt, kann man sich täuschen, aber wenn man alle Organe histologisch untersuchen kann und es sind manifeste Erscheinungen der Syphilis da, dann täuscht man sich nicht, dann verwechselt man auch nicht Tuberkulose mit Syphilis, das fällt einem gar nicht ein.

Hr. Tomaszewski: Ich will nur kurz auf zwei Punkte eingehen: Auf die Pathogenese der tertiären und der malignen Syphilis. In tertiären Syphiliden ist von Doutrelepont, Grouven, mir u. a. auch die *Spirochaete pallida* direkt mikroskopisch gefunden worden; ferner ist durch die Untersuchungen von Finger, Neisser, E. Hoffmann, ihre Ueberimpfbarkeit auf Affen bewiesen worden; und in diesen Impfprodukten haben sich wieder *Spirochaetae pallidae* gefunden (Hoffmann).

Nun hat Buschke schon wiederholt betont, dass man bei maligner Syphilis die Spirochäten nicht findet, und ausserdem noch vor kurzem mitgeteilt, dass man mit maligner Syphilis zwar Affen erfolgreich impfen könne, aber dabei Impfaeffekte erziele, in denen sich keine Spirochäten fänden.

Bei der Wichtigkeit dieser Frage habe ich vor kurzem zwei Fälle von maligner Syphilis untersucht und als Impftiere niedere Affen benutzt; schon nach vier bis fünf Wochen bekamen die Tiere in beiden Fällen Primäraffekte, und in diesen Primäraffekten fand sich die *Spirochaete pallida* in recht beträchtlicher Menge, im Dunkelfeld wie bei Giemsa-färbung.

Nun, damit ist der Beweis geliefert, dass sich nicht nur in allen primären und sekundären Erscheinungen der Syphilis die *Spirochaete pallida* nachweisen lässt, sondern auch in den tertiären Affektionen und in den Erscheinungen der malignen Syphilis.

Hr. Koch: Die Herren Uhlenhuth und Mulzer sind so liebenswürdig gewesen, mir ihr umfangreiches Material zur Untersuchung zu übergeben. Das ist erst vor kurzer Zeit geschehen, und die Untersuchung ist noch nicht zu Ende geführt. Ich habe namentlich von den ganz jungen Kaninchen, die an allgemeiner Syphilis erkrankt sind, noch nichts untersuchen können und kann daher heute nur über das bei den früheren Hodenimpfungen gefundene und über einen nach Impfung in die Blutbahn entstandenen Nasentumor berichten. Das makroskopische Bild dieser Veränderungen ist ja etwas von dem eines Gummiknotens abweichend. An Stelle der opaken gelben, eigentümlich trockenen Substanz, die wir mit der charakteristischen zackigen Begrenzung im Zentrum eines solchen Gummiknotens beim Menschen sehen, findet sich hier, aber auch mit dieser Begrenzung, eine nur wenig opake, mehr durchscheinende, glasige Substanz. Diese Substanz verflüssigt sich später, und dann entleert sich bei der Punktion das schleimige Secret, von dem die Rede war. Die Substanzen sind also sicherlich etwas verschieden; aber ich glaube nicht, dass man das ohne weiteres gegen eine Identität der beiden Affektionen verwerten kann. Derartige Dinge sind nun einmal bei Menschen und Tier verschieden und sind bei den einzelnen Tierklassen verschieden. Denken Sie daran, wie verschieden die tuberkulöse Substanz ist, die von dem Vogelorganismus produziert wird und die als Masse vitreuse von den Franzosen bezeichnet wird — von den käsig-kalkigen Substanzen, die beim Schaf und beim Rind in den tuberkulösen

Produkten sich finden, und wie diese sich wieder unterscheiden von dem „tuberkulösen Käse“ beim Menschen. Bloss aus der makroskopischen Beschaffenheit kann man irgendwelche Differenzen nicht herleiten. Es ist jedenfalls ein nekrotisches Produkt, das hier vorliegt, und in der Umgebung dieser nekrotischen Massen finden wir bei der Syphilis der Kaninchen sowohl wie bei der des Menschen eine Zone verfetteter Zellen, weiterhin lymphoides Granulationsgewebe und endlich am weitesten nach aussen fibröses, schwieliges Gewebe.

Das einzige, was ich Ihnen heute von diesen Untersuchungen vorweisen kann, sind zwei Lumièreplatten, welche die Herren Uhlenhuth und Mulzer nach meinen Präparaten haben aufnehmen lassen. Die eine zeigt ein Lebergummi vom Menschen, mit seiner schwieligen Umgebung, dem Granulationsgewebe, der Zone der verfetteten Zellen und der Nekrose im Zentrum, die andere Platte zeigt eine solche Hodenaffektion des Kaninchens, die durch Verimpfung von Reizserum entstanden ist, wo Sie die Schichten in derselben Reihenfolge sehen können. Die nekrotische Masse im Zentrum derartiger Veränderungen beim Kaninchen ist nun sehr stark ödematös oder bereits verflüssigt und enthält bei der Versilberung nach Levaditi zahllose Spirochäten.

Mir sind nun allerdings auch mannigfache Bedenken in bezug auf die Rolle der Spirochäten aufgestiegen, und wenn ich auch nicht so weit gehen will, wie Herr v. Hansemann zunächst zu gehen schien; er hat ja nachher die Sache wieder beträchtlich reduziert. (Hr. v. Hansemann: Nicht um ein Millimeter!) Ich habe es wenigstens so verstanden. Jedenfalls finden sich also in dieser Substanz reichlich Spirochäten, während sie in den Gummiknoten beim Menschen, wenigstens soweit sie von Erwachsenen stammen, fast stets vermisst werden. Das ist ein zweifelloser Unterschied.

Ich habe nun auch Material von Kaninchenseuche auf das Vorkommen von Spirochäten untersucht, und es ist mir nicht geglückt, auch nur eine Spirochäte zu finden. Diese Stallseuche der Kaninchen kann hierbei m. E. nicht zu Täuschungen Veranlassung geben. Im vergangenen Jahre konnte ich die Uhlenhuth-Mulzer'schen Versuche durch eine eigene Beobachtung bestätigen. Durch die Liebenswürdigkeit des derzeitigen Direktors des Elisabeth-Kinderkrankenhauses, des Herrn San.-Rats Görges, kam ich in den Besitz der Leber eines 7 Monate alten Kindes, die mehr „gummöse“ Substanz aufwies als normales Lebergewebe. Innerhalb dieser Gummositäten — anders kann ich die Veränderungen nicht bezeichnen — fanden sich ungeheure Mengen von Spirochäten, und zwar vielfach zu büschel-, knäuel- und zopfartigen Verbänden angeordnet, so dass sie schon makroskopisch als weisse „Stippchen“ wahrnehmbar waren, wie das zuerst von Benda für die Leber und von mir für die Nebenniere bei congenitaler Syphilis nachgewiesen wurde. Mit von dieser Leber herrührendem Material — wohl verstanden, es handelt sich um die Leber eines 7 Monate alten Kindes, nicht eines Fötus, ich werde sie in einer der nächsten Sitzungen Ihnen demonstrieren -- habe ich nach der Uhlenhuth-Mulzer'schen Methode Impfungen am Kaninchenhoden vorgenommen und habe in zwei Fällen dieselben Hodenveränderungen erhalten¹⁾. Leider konnte ich nur mit einem sehr kleinen Tiermaterial arbeiten. Von den zunächst geimpften zwei Kaninchen erkrankte eins und von den mit Material von diesen geimpften sechs Kaninchen wiederum nur eins. Bei beiden waren Spirochäten im Dunkel-

1) M. Koch, Experimentelle Hodensyphilis beim Kaninchen durch Verimpfung congenital-syphilitischen Materials. Diese Wochenschr., 1910. Nr. 30.

feld, mit Giemsa-Färbung im Ausstrich und bei Versilberung nach Levaditi in Schnitten ausserordentlich zahlreich nachweisbar.

In bezug auf die tertiäre Syphilis des Menschen teile ich die Gedanken des Herrn v. Hanseman vollkommen; ich habe in den letzten Jahren, ich glaube mindestens 20 Gummiknoten nach Levaditi versilbern lassen oder selbst versilbert, und habe keine einzige Spirochäte gefunden. Ich habe aber auch bei verschiedenen Fällen von Hirnarterien-syphilis bisher vergeblich gesucht. Die Spirochäten sind aber bei Hirnarterien-syphilis neuerdings gefunden worden — nicht neuerdings erst: Herr Kollege Benda sieht mich strafend an; Herr Kollege Benda hat sie dabei früher schon gefunden. Sie sind aber in reichlicherem Maasse, als sie Kollege Benda schon gefunden hatte, in neuerer Zeit gefunden worden, wie eine Publikation im letzten Heft von Ziegler's Beiträgen beweist. Vielleicht kann man aus diesen Befunden an den Gefässen gewisse Schlüsse ziehen, wo man die Spirochäten in den Gummiknoten zu suchen hat.

Hr. Fritz Lesser: Wir können mit demselben Rechte sagen, dass die Spirochaete pallida der Erreger der Syphilis ist, wie wir sagen, dass der sogenannte Leprabacillus der Erreger der Lepra ist, denn die Leprabacillen sind bekanntlich auch noch nicht in Reinkultur dargestellt worden. Wir können aber vielleicht einen Zusatz machen, nämlich den Zusatz, das möglicherweise die Spirochaete pallida in der Form, wie wir sie jetzt kennen, nicht die alleinige Ursache sämtlicher Produkte der Syphilis ist, dass möglicherweise noch andere Formen, Dauerformen, vorkommen, die ein anderes Aussehen haben, und die vielleicht bei dem Zustandekommen der Späterscheinungen, der Gummata usw. eine Rolle spielen; auch die verschiedene Wirkung des Quecksilbers und des Jods auf die Erscheinungen der Früh- und Spätperiode lässt vielleicht einen dahingehenden Schluss zu.

Die histologische Struktur der syphilitischen Produkte braucht meines Erachtens beim Kaninchen durchaus nicht identisch zu sein mit der beim Menschen, da doch die Kaninchenhaut ganz anders zusammengesetzt ist, und somit ganz anders als die menschliche Haut auf den Reiz der Spirochaeta pallida reagieren kann.

Herr v. Hanseman vermisst bei der Kaninchensyphilis des Herrn Uhlenhuth Veränderungen an den inneren Organen. Nun müssen wir aber berücksichtigen, dass beim Menschen Veränderungen syphilitischer Natur an den inneren Organen in der Frühperiode, d. h. in den ersten zwei Jahren nach der Infektion überhaupt nicht vorkommen. (Widerspruch.) Wenn man einen Menschen mit einem Primäraffekt seciert oder einen Patienten, der eine Roseola hat, so findet man an den inneren Organen keine Spur von syphilitischen Erscheinungen. Die Syphilis diagnostiziert der pathologische Anatom aus den Späterscheinungen, d. h. aus den Gummata und aus den interstitiellen Prozessen. Diese treten aber im allgemeinen — natürlich können einmal Ausnahmefälle vorkommen — erst im Spätstadium der Syphilis auf. Die Kaninchen aber befinden sich ja alle noch im Frühstadium, sie haben ja ihre Syphilis noch nicht mehrere Jahre; man kann daher noch gar keine pathologisch-anatomischen Veränderungen an den inneren Organen der Kaninchen verlangen.

Nun hat Herr Dr. Siegel gesagt, dass man gerade bei der malignen Syphilis die Spirochaete pallida vermisst. Das könnte nun für die weniger in die Materie Eingeweihten wirklich als ein bedeutsamer Einwand gegen die Spezifität der Spirochaete pallida bewertet werden. Unter einer malignen Syphilis versteht man aber nicht etwa eine Syphilis,

wo eine besondere Virulenz oder Quantität der *Spirochaete pallida* vorhanden ist, sondern man versteht darunter eine Syphilis, wo der menschliche Organismus infolge einer geringen Widerstandskraft, eine Intoleranz den Spirochäten gegenüber, anders reagiert als gewöhnlich. Es handelt sich in den Fällen von sogenannter maligner Syphilis um eine Mischinfektion mit Staphylokokken und Streptokokken. Und deswegen reagiert auch die maligne Syphilis sehr schlecht auf Quecksilber, weil eben die Ulcera durch Staphylokokken und Streptokokken hervorgerufen worden sind. Der beste Beweis, dass die maligne Syphilis nicht etwa durch eine besondere Qualität oder Quantität des syphilitischen Virus charakterisiert ist, sondern durch eine geringe Widerstandskraft des Organismus und dadurch bedingte Mischinfektion mit Staphylokokken und Streptokokken, ist der, dass sich diese malignen Fälle fast ausschliesslich bei heruntergekommenen Individuen, bei Alkoholikern oder bei Infektion im Greisenalter finden, und dass die Malignität sich nicht bei weiteren Infektionen überträgt, so dass, wenn sich zwei Patienten von ein und derselben Quelle anstecken, der eine eine maligne Syphilis bekommt, der andere eine ganz leicht verlaufende Syphilis, und wiederum Leute, die sich von einer malignen Syphilis anstecken, eine ganz leicht verlaufende Syphilis davontragen. Durch die bei der malignen Syphilis anwesenden Staphylokokken und Streptokokken werden die Spirochäten überwuchert und dadurch der Nachweis der *Spirochaete pallida* unmöglich gemacht. Daher also kommt es, dass sich in Fällen von maligner Lues keine Spirochäten mikroskopisch nachweisen lassen.

Hr. Benda: Da sich die Frage von der Tiersyphilis jetzt auf diejenige der Spirochätenätiologie der menschlichen Syphilis hinübergespielt hat, sehe ich mich doch veranlasst, auf einen Punkt einzugehen.

Unter den Einwänden, die hier gemacht worden sind, ist derjenige von Herrn Kollegen v. Hanseemann jedenfalls einer der schwierigsten, dass man bei den gummösen Erkrankungen selten Spirochäten gefunden hat. Aber ich glaube, dass die wenigen Befunde, die gemacht worden sind — und ich meine da besonders auf meinen seinerzeit hier vorgeführten Befund hinweisen zu dürfen —, die Ursache ergeben, warum es so schwer hält, im Gummi den Infektionsträger darzustellen. Die Präparate, die ich Ihnen vor einigen Jahren gezeigt habe, und die von einer Arteriitis syphilitica cerebialis stammten, haben gezeigt, dass der Spirochätenherd in der Nachbarschaft des Gummis im ödematösen Bindegewebe liegt und nicht in der gummösen Nekrose oder Entzündung, und dass die Spirochäten an denjenigen Stellen, wo leukocytaire Infiltrate auftreten, bereits verschwinden. Man kann die Zerstörung der Spirochäten durch die Leukocyteinwanderung sehen. Es ist also vergeblich im ausgebildeten Gummi nach Spirochäten zu suchen. Es wird sich der Befund auf die wenigen Fälle beschränken, wo man das Glück hat, tertiäre Syphilome in der Bildung abzufassen. Das gelingt aber pathologisch-anatomisch sehr schwer, weil die tertiären Syphilome nicht ebenso wie die Tuberkel die Neigung haben, sich konsekutiv allseitig auszubreiten, sondern eine Gummibildung meist entweder abgeschlossen ist und sich zurückbildet oder sich nur an einer makroskopisch nicht erkennbaren Stelle ausbreitet. Nur ausnahmsweise entwickeln sich allmählich grössere gummöse Infiltrate, so besonders bei der Arteriitis und der Aortitis syphilitica, und diese Betrachtungen sind offenbar diejenigen Gebiete, in denen man am meisten Aussicht auf Spirochätenbefunde hat.

So sind neuerdings meine Befunde von Herrn Strassmann in Ziegler's Beiträgen bestätigt worden, der ohne Kenntnis meiner Mitteilung geglaubt hat, der erste Beobachter zu sein.

Dann weise ich aber auf die Mitteilungen Wright's hin, der in sechs Fällen von Aortitis die Spirochäten gefunden hat und damit die früheren Befunde von Ranter und Schmorl erweitert hat. Ich glaube also, dass er bei regelmässigem Suchen gerade in diesen Fällen progressiv verlaufender tertiär syphilitischer Erkrankungen, wie Aortitis und Arteriitis, öfter gelingen wird.

Hr. Uhlenhuth (Schlusswort): Auf die Aeusserungen des Herrn Siegel kann ich nicht ausführlich eingehen. Er steht auf einem so anderen Standpunkt wie ich, dass ich darauf verzichten muss, mich in eine eingehende Diskussion mit ihm einzulassen. Nur eins möchte ich hervorheben.

Herr Siegel macht einerseits gegenüber unseren Befunden Prioritätsansprüche, es sei ihm früher schon als uns gelungen, die Syphilis ebenso auf Kaninchen zu übertragen. Andererseits behauptet er, alles das, was wir hier vor uns haben, ist gar keine Syphilis, sondern Kaninchenseuche. Ersparen Sie mir, diese Behauptung zu kritisieren. Siegel vermisst auch den Nachweis, dass im Blut der Kaninchen Spirochäten gefunden worden sind. Wir haben sie gefunden; das Photogramm ist hier (Demonstration). Er behauptet zwar, dass das keine *Spirochaeta pallida* ist. Dann ist ihm nicht zu helfen. Wir haben mit solchem spirochätenhaltigen Blut wieder Syphilis erzeugt. Wir haben ferner menschliches syphilitisches Material auf Kaninchen überimpft und dieses Material wieder auf Affen und haben beim Affen dieselben Erscheinungen (Hautsyphilide) wie beim Menschen bekommen. Ich verstehe nicht, wie man da noch behaupten kann, dass das keine Syphilis ist. Das Experimentum crucis kann man allerdings nur am Menschen machen. Dieser Beweis ist allerdings nicht von uns erbracht worden; dazu fühlten wir uns auch nicht berechtigt. Für uns genügt der Kaninchen-Affenversuch vollkommen.

Dass in den menschlichen Gummiknoten wenig Spirochäten gefunden werden, ist ja gar nichts Besonderes. Wir haben ja viele ähnliche Fälle. In den Tuberkeln ist der Nachweis der Tuberkelbacillen auch manchmal sehr schwierig, und doch ist es Tuberkulose.

Derjenige, der auf dem ätiologischen Standpunkt steht und die Trypanosomen als Erreger der Trypanosomenkrankheiten ansieht, vermisst auch wie bei den Spirochäten die Kultur dieser Erreger, und trotzdem zweifelt wegen des regelmässigen Vorkommens im Blut und in den sonstigen Organen niemand daran, dass z. B. das *Trypanosoma equiperdum* der Erreger der Dourine ist, einer Krankheit, die bei Kaninchen der experimentellen Syphilis äusserst ähnlich ist. Ebenso zweifelt bei Malaria niemand daran, dass das Plasmodium die Ursache dieser Krankheit ist. Man kann sie auch nicht züchten, man gewinnt keine Reinkultur; auch findet man sie zuweilen erst bei langem Durchsuchen in einer Anzahl von Präparaten.

Wenn man die Gummiknoten eingehend untersucht, vielleicht noch mit besseren Methoden, als wir sie heute haben, wird man auch häufiger Spirochäten finden.

Ich bin auch ein grosser Skeptiker. Aber wenn man sich jahrelang intensiv mit diesen Untersuchungen beschäftigt, so muss man absolut sicher davon überzeugt sein, dass die *Spirochaeta pallida* der Erreger der Syphilis ist. Das ist für mich so sicher wie die Tatsache, dass der Tuberkelbacillus der Erreger der Tuberkulose ist. Was Herr Klemperer sagte, ist auch absolut richtig. Ich bin ja erst von der Hühnerspirillose auf die Syphilis gekommen. Ich habe zuerst gezeigt, dass das Atoxyl bei der Hühnerspirillose die Spirillen im Blute der Tiere abtötet. Das kann man mikroskopisch verfolgen; es ist das

eine ganz spezifische Wirkung auf die Spirillen. Auch bei Recurrens und bei Syphilis ist diese spirillicide Wirkung äusserst charakteristisch.

Bessere Beweise lassen sich nicht erbringen, als wir sie hier erbracht haben. Ich verweise hier auf die ausgestellten Objekte, die unsere Behauptung illustrieren. Ich glaube auch, es sind nur wenige in diesem Saale, die heute noch an der *Spirochaeta pallida* als dem Erreger der Syphilis zweifeln. Wer noch zweifelt, der muss abwarten; die Wahrheit kommt in der Wissenschaft immer ans Licht, wenn sie sich auch nicht immer mit einem Male Bahn bricht¹⁾.

14. Sitzung vom 26. April 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Rotter.

Vorsitzender: M. H.! Indem ich die erste Sitzung nach den Osterferien eröffne, heisse ich Sie zu löblichem Tun willkommen. Ich habe Sie heute schon hierher gebeten, weil eine Anzahl von Vorträgen mit Projektionen angekündigt worden ist, und da, wie Ihnen bekannt ist, dieser Saal nicht gegen das Tageslicht abgesperrt werden kann, so sind die Projektionen um so weniger zu machen, je weiter wir in den Sommer hineinkommen. Das ist auch der Grund, weshalb ich bei den nächsten Tagesordnungen diejenigen Ankündigungen bevorzugen werde, bei welchen Projektionen mitangekündigt sind. Die anderen Vorträge können auch im Sommer noch gehalten werden, die Projektionsvorträge nicht.

Von unseren Mitgliedern ist seit der letzten Sitzung Herr Sanitätsrat Dr. Hermann Davidsohn verstorben. Ursprünglich allgemeiner praktischer Arzt, hat er sich später der Oto-Laryngologie gewidmet, hat auch an ärztlichen Standesangelegenheiten Interesse genommen, freilich nicht im Sinne eines grossen Teiles der Aerzteschaft, indem er gegen die freie Arztwahl gesprochen hat. Aber wer seine Ueberzeugung vertritt, ist ebenso ehrenwert wie die anderen, wenn er auch damit sich in der Minorität befindet.

Ich bitte Sie, zu seinem Andenken sich zu erheben. (Geschieht.)

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn J. Kastan: Adelaide Nutting und Lavinia L. Dock: Geschichte der Krankenpflege. Berlin 1910. — Von Herrn Schwalbe: Karl Loening, Medizinische Essays, Leipzig 1910/11. I. Bd., — Von Herrn S. Levy, Berliner klinische Wochenschrift 1892, 1895—1899; Therapeutische Monatshefte 1802, 1896—1899; Deutsche medizinische Wochenschrift 1892,

1) Anmerkung bei der Korrektur. Es ist uns entgangen, dass Grouven noch zweimal nach intraoculärer Impfung bei Kaninchen manifeste Symptome einer Allgemeinsyphilis beschrieben hat. Aber auch diese Befunde wurden mehr als zufällige beobachtet und beschrieben, während es uns zum erstenmal bei Anwendung der Impfung in die Blutbahn gelungen ist, systematisch und beinahe regelmässig bei Kaninchen eine Generalisierung des syphilitischen Virus hervorzurufen. Es sei noch hervorgehoben, dass wir bei einem allgemeinsyphilitischen Kaninchen einen spirochätenhaltigen Tumor am Schädelknochen beobachtet haben, und dass wir bei zwei jungen Kaninchen eine Allgemeininfektion (Nasentumor, Keratitis, Paronychie) nach intraperitonealer Impfung erzeugt haben.

1893. — Von Friedrich Vieweg's Verlag: Verlagskatalog von Friedr. Vieweg & Sohn in Braunschweig, 1786—1911. Braunschweig 1911. — Von Rockefeller's Institut: Studies from the Rockefeller institute for medical research, 1910, Vol. XI. — Im Austausch: Transactions of the American Surgical Association. Volume the twenty-eighth. 1910. Classification. Class R. Medicine. Washington 1910.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Georg Wolfsohn:

Osteoathropathie hypertrophante. (Mit Projektionen.) (Siehe Teil II.)

Tagesordnung.

Hr. Neuhäuser:

Experimenteller Beitrag zur Genese der Nierentumoren. (Mit Projektionen.)

Die experimentelle Geschwulstforschung der letzten Jahre beschäftigt sich in der Hauptsache mit dem Studium solcher Geschwülste, welche durch Weiterverimpfung von Spontanumoren entstehen. Sie geht also immer von einem bereits vorhandenen, auf natürlichem Wege entstandenen Neoplasma aus.

Im Gegensatz hierzu gibt es eine andere Methode, welche es sich zur Aufgabe macht, einen Primärtumor als solchen auf rein experimentellem Wege darzustellen, indem sie hierbei nicht von einem geschwulstkranken, sondern von einem gesunden Tiere ausgeht.

Auf welche Weise hat man bisher versucht, einen derartigen Primärtumor experimentell hervorzurufen? Einmal im Anschluss an die Reiztheorie durch Einverleibung chemisch wirkender Agentien in den Tierkörper. Ich erinnere Sie an die bekannten Versuche von Fischer, welcher Scharlachöl in die Epidermis des Kaninchenohres injizierte und gewisse Wucherungsvorgänge hervorrief, eine Substanz, welche Schmieden zur Epithelialisierung von Geschwürsflächen in die menschliche Therapie einführte. Ein zweiter sehr interessanter Versuch wurde im letzten Jahre von Stöber in München gemacht. Er bediente sich eines Reizmittels, welches im Tierkörper selbst entstehen kann, eines Stoffwechselproduktes, des Indols und des Skatols. Er injizierte es in die Epidermis des Kaninchenohres und bekam ähnliche atypische Wucherungen wie Fischer.

Eine zweite Methode, einen Primärtumor hervorzurufen, schliesst sich an die alte Cohnheim-Ribbert'sche Theorie an. Sie versucht, durch Uebertragung von Gewebsteilen eines Tieres in den Körper eines anderen diese selbst zu einem geschwulstähnlichen Wachstum zu bringen. Es sind eine Menge Versuche gemacht worden. Ich will mich darauf beschränken, Ihnen zwei besonders interessante Beispiele anzuführen. Es gibt zwei Methoden, die eine besteht darin, dass man Gewebsmaterial zerreibt und diesen Brei injiziert; die andere ist die der freien Transplantation von Organstücken.

Wilms hat Embryonen von Hühnern mit Kochsalzlösung zerrieben und diesen Brei erwachsenen Tieren unter die Brusthaut und in die Brustmuskeln injiziert. Er bekam recht eigenartige Gebilde, die grosse Aehnlichkeit mit teratoiden Tumoren haben. Sie setzen sich aus Gewebsteilen sämtlicher drei Keimblätter zusammen. Sie zeigen auch eine gewisse Wachstumstendenz; das eigentlich progressive infiltrierende Geschwulstwachstum fehlte allerdings diesen Gebilden.

Aehnliche Versuche hat Askanazy angestellt. Er benutzte Rattenembryonen, injizierte sie auch in zerstückeltem Zustande und bekam recht interessante Wucherungen von erheblicher Grösse. Es gelang ihm — und das ist besonders bemerkenswert — durch Zusatz einer

4proz. Mischung von Aether mit Wasser eine Steigerung der Wachstumstendenz und einen längeren Bestand dieser Gebilde zu bewirken. Es gelingt also, durch Kombination von Versprengung embryonaler Teile mit Zusatz eines Reizmittels, gewisse Wucherungsvorgänge hervorzurufen.

Im Gegensatz zu dieser Injektionsmethode gibt es ein zweites Verfahren, die freie Transplantation von einzelnen Organstückchen. Mag es nun an der Sache selbst liegen oder an der Schwierigkeit der Technik, namentlich wenn es sich um innere Organe handelt, die Erfolge, die damit erzielt wurden, sind nicht sehr ermutigend.

Ein Organ, welches uns zu derartigen Versuchen geradezu herausfordert, ist die Niere bzw. die Nebenniere, und zwar wegen der hier vorkommenden Grawitz'schen Tumoren des Menschen. Das sind jene Gebilde, die, wie ihr Entdecker annimmt, aus versprengten Nebennierenkeimen in der Niere hervorgehen. Die Deutung wurde in letzter Zeit angefochten; aber es ist wohl nicht gelungen, sie zu widerlegen, denn es bestehen so viele Indizienbeweise für die Wahrheit derselben, dass sie doch nicht so leicht zu widerlegen ist.

Ich will mich hier darauf beschränken, Ihnen einige wenige von den allerwichtigsten Beweisen anzuführen. Einmal besteht die Tatsache, dass man sehr oft in der menschlichen Niere, unter deren Kapsel, im Eierstock, im Ligamentum latum und noch an verschiedenen anderen Stellen versprengte Nebennieren findet. Andererseits finden sich an mehreren dieser Orte Geschwülste, und zwar solche Tumoren, welche denselben histologischen Aufbau oder wenigstens eine sehr ähnliche Struktur haben, wie jene Neubildungen, die mit Sicherheit von der Nebenniere ausgehen. Drittens hat man Tumoren in der Niere gefunden, welche im direkten Zusammenhange mit der Nebenniere stehen bzw. mit einem Nebennierentumor.

Mikroskopisch findet man in derartigen hypernephroiden Tumoren oft Partien, welche genau an den histologischen Aufbau der Nebenniere erinnern; man erkennt darin Partien, die aussehen wie die Zona glomerulosa der Nebenniere oder wie deren Zona fasciculata. Ausserdem haben die Parenchymzellen als einziges Stroma nur Blutcapillaren zwischen sich.

Die Parenchymzellen enthalten ferner kolossal viel Fett, ebenso wie die der echten Nebennieren-Strumen.

Es lag nun sehr nahe, zu versuchen, diese Tatsachen durch das Experiment nachzuprüfen. In der Tat hat es auch nicht an entsprechenden Arbeiten gefehlt. Namentlich italienische Autoren haben des öfteren Nebennieren in die Niere implantiert; aber sie haben keinen Erfolg damit erzielt. In Deutschland hat vor allem Schmieden diese Versuche in grösserem Maassstab aufgenommen. Er hat zuerst bei Kaninchen die Nebenniere in die Niere mit Erfolg implantiert. Er hat eine besondere Technik dabei angegeben, an die ich mich auch im wesentlichen gehalten habe. Es gelang ihm, gewisse Wachstumsvorgänge dabei zu erzielen, aber ein tumorähnliches Wachstum sah er nicht, wiewohl ein grosser Teil seiner transplantierten Nebennieren tadellos einheilte.

Ich selbst habe mich mit den Nebennierentumoren des Menschen beschäftigt und seinerzeit an dieser Stelle darüber berichtet. Ich hatte damals Gelegenheit, über 100 Tumoren aus der Sammlung von Herrn Professor Israel zu untersuchen, dies veranlasste mich, die Frage gleichfalls experimentell zu studieren.

Meine Transplantationen wurden fast ausschliesslich in die rechte Niere erwachsener Kaninchen gemacht, und zwar wurde das Organ extra-

peritoneal freigelegt. Nach Vorlagerung der Niere wurde ein mehr oder weniger grosser Sectionsschnitt gemacht, natürlich nicht bis ins Nierenbecken. In die so entstandene Tasche wurde — unter Stielkompression — das zu implantierende Material gebracht. Hierauf folgte eine exakte Naht des Parenchyms durch mehrere tiefgreifende Seidensuturen. Im ganzen habe ich 84 Transplantationen ausgeführt. Anfangs verwandte ich die Nebennieren recht kleiner Embryonen, also Organe von nicht ganz Stecknadelkopfgrosse. Sie heilten reaktionslos ein, waren aber nach fünf Monaten nicht mehr für das blosse Auge zu erkennen; jedenfalls hat bei ihnen keinerlei Wachstum stattgefunden. Ich implantierte nun Nebennieren von älteren Föten kurz vor Ende der Gravidität und solche von neugeborenen Tieren. Hierbei hatte ich wesentlich bessere Resultate. Die Nebennieren heilten zum Teil gut ein und zeigten auch deutlich Wachstumsvorgänge: sie nahmen an Grösse erheblich zu. Vgl. die Figur, welche eine derartige „gewachsene“ embryonale Nebenniere auf dem Querschnitt zeigt. Die Nebenniere eines neugeborenen Kaninchens hat nicht ganz Hanfkorngrösse. Sie ist äusserst zart; bei einiger Vorsicht gelingt es jedoch — und hierauf lege ich den grössten Wert — ihre glatte Oberfläche mit einem ganz feinen scharfen Löffel etwas wund zu machen. Die so angefrischte eine Nebenniere eines einige Tage alten grauen Kaninchens implantierte ich in die rechte Niere eines erwachsenen Tieres derselben Gattung, unter vollkommener Blutleere mit exaktem Nahtverschluss.

Es zeigte sich nach fünf Monaten ein ganz überraschendes Ergebnis. Auf diesem Bilde sehen Sie die Niere nach Anlegung eines Sectionschnittes. Die äussere Form des Organs ist im ganzen erhalten. Auf der Schnittfläche erkennen Sie, dass die unteren Partien der Niere intakt sind, dass dagegen das obere Drittel zum grössten Teil in eine Tumormasse — ich darf sie wohl so nennen — verwandelt ist. Vor fünf Monaten wurde eine nicht ganz hanfkorn-grosse Nebenniere in der Mitte der Nierenkonvexität eingepflanzt. Der Tumor selbst hat sich hauptsächlich im oberen Drittel entwickelt. Die Geschwulst ist gegen die erhaltenen Nierenpartien scheinbar scharf abgegrenzt. In Wirklichkeit ist dies jedoch nicht der Fall; denn das Gewebe zwischen dem gesunden Nierenparenchym und dem Tumor sowie das zwischen den einzelnen Geschwulstknoten ist verändertes Nierengewebe. Der Tumor liegt mithin — entsprechend der Implantation der Nebenniere — innerhalb des Nierenparenchyms.

Das Neoplasma selbst besteht aus Knoten der verschiedensten Grösse und Gestalt, die zum Teil stark über die Schnittfläche prominieren. Die Farbe ist im ganzen hellgelb, einzelne Knötchen haben mehr bräunliche oder eine graue Farbe. Das Zwischengewebe ist blaugrau, zum Teil rötlich, stellenweise etwas durchscheinend. Die Hauptknoten sind durch feine Septen in kleine Lättchen zergliedert. Die Capsula propria — stellenweise mit Fettkapsel — haftet noch überall dem Organ unverändert an. Das Nierenbecken sowie die zwei unteren Drittel der Niere sind intakt. Bevor wir dieses Bild verlassen, sei darauf hingewiesen, dass die implantierte Nebenniere nur die Grösse eines der drei kleinen Knötchen links hatte. Es ist also ein ganz erhebliches Wachstum des eingepflanzten Keimes erfolgt.

Wir kommen nun zur Betrachtung der mikroskopischen Präparate.

Ich zeige Ihnen zunächst einen Schnitt durch die normale Nebennierenrinde des erwachsenen Kaninchens, die in ihrem Bau der des Menschen sehr ähnlich ist. Man sieht grosse, ziemlich helle Zellen mit scharfer Abgrenzung gegeneinander. Der Kern ist rund, gut gefärbt, fast überall ein deutliches Kernkörperchen enthaltend. Stellenweise sind

längsgeformte Kerne zwischen den Parenchymzellen zu erkennen. Sie gehören dem zarten Reticulum an, in dessen Maschen die Nebennierenzellen liegen.

Vergleichen Sie hiermit das nächste Bild, welches einem Tumorknoten entstammt! Hier sieht man auch grosse, helle, polygonale Zellen mit scharfem Kontur und stark gefärbten Kernen; die Nucleoli sind vielfach deutlich zu erkennen. Ferner ist die Zwischensubstanz mit längsgeformten Kernen sichtbar, ebenso hier und da einige Rundzellen. Die Parenchymzellenkerne sind eher stärker gefärbt als in der normalen Nebenniere und ebenso wie die Zellkörper etwas grösser als dort. Im ganzen haben wir es in den beiden Figuren — darüber kann kein Zweifel bestehen — mit derselben Zellart zu tun.

Was Sie bisher von dem Tumor sahen, entstammt einem Parenchymknoten. Nun möchte ich Ihnen ein Bild aus der Zwischensubstanz zeigen.

Hier haben Sie scheinbar etwas ganz anderes vor sich. Inmitten eines stark bindegewebigen Stromas liegen richtige epitheliale Zellnester. Bei genauer Betrachtung erkennt man stellenweise, dass die letzteren sich zum Teil in Hohlräumen befinden, deren Wandungen mit Endothelien ausgekleidet sind. Andere Tumorzellen liegen nicht in Verbänden, sondern einzeln in den Bindegewebslücken. Fast alle Geschwulstzellen, die man in dieser Figur sieht, sind kleiner als die des Hauptknotens und haben auch andere Formen: sie haben sich eben dem schmalen Raume, der ihnen hier im Bindegewebe und in den Gefässen zur Verfügung steht, angepasst. Besonders klein ist der Zellkörper der einzelnen Elemente in den Bindegewebslücken. Auch der äussere Kontur der Zellen ist nicht so scharf wie im Hauptknoten, im ganzen sind die Zellen hier viel protoplasmatischer, mithin weniger hell als in der Figur. Im Gegensatz zu dem Zellkörper zeigt der Zellkern dieselben Eigenschaften wie im Hauptknoten, er hat dieselbe Form und Grösse und ist mindestens ebenso stark gefärbt wie dort.

Wir haben also hier Zellverbände von epithelialem Charakter, welche teils in grösseren endothelbekleideten Hohlräumen liegen, teils in kleinen Bindegewebslücken. In welcher Beziehung stehen nun diese Zellverbände zu dem Haupttumor der vorhergehenden Figur? Auf diese Frage erhalten Sie eine befriedigende Antwort durch einen Blick auf das folgende Bild, das einen besonders glücklich getroffenen Schnitt darstellt.

Links sieht man einen Parenchymknoten mit zuführendem Blutgefäss, welches sich teilt. Längs des Stammes und des Seitenastes — in den perivascularären Lymphräumen — liegen nun massenhaft „Tumorzellen“; ebenso vereinzelt im Bindegewebe der Umgebung. Dies Bild zeigt also, dass ein Transport von Geschwulstzellen auf dem Lymphwege stattgefunden hat, und zwar von den älteren Parenchymknoten nach den Lymphbahnen der linken Seite des Bildes.

Auf diesem letzten Bilde sehen Sie die deletäre Wirkung des „Tumors“; man erkennt ein Harnkanälchen als einzigen Rest der Nierensubstanz mitten in den Tumormassen.

Einen zweiten Fall — $3\frac{1}{2}$ Monate nach der Transplantation — illustriert das folgende Bild.

Hier sehen Sie einen ähnlichen entsprechend kleineren Tumor unter der Nierenkapsel von lappigem Bau.

Mikroskopisch erkennen Sie auch hier massenhaft Parenchymzellen innerhalb der Lymphbahnen, also genau dieselben Verhältnisse wie in dem oben genauer beschriebenen Falle.

Was bedeuten nun diese Befunde? Die Tatsache, dass es möglich ist, durch Transplantation von Nebennieren neugeborener Kaninchen in

die Niere erwachsener Tiere Bilder zu erzeugen, die man — ich will mich vorsichtig ausdrücken —, wenn man sie beim Menschen fände, als Tumoren bezeichnen würde. Zeigen Sie doch eine Summe von Eigenschaften, wie man sie bei echten Neoplasmen findet. Dies betrifft einmal die Substanzvermehrung. Aus einem Knötchen, welches nicht hanfkorngröss war, ist ein Gebilde geworden, welches den grössten Teil des oberen Drittels der Niere einnimmt, also jedenfalls mehr als eine einfache Hypertrophie. Zweitens: Histologisch fanden sich in einem bindegewebigen Stroma verschiedene Parenchymzellennester, also ähnliche Gebilde, wie man sie oft bei echten Tumoren sieht. Drittens: Sie haben eine Art deletärer Wirkung. An Stellen, wo früher Nierengewebe lag, liegt jetzt „Tumor“, und endlich haben wir eine Art von Propagation, die allerdings nicht über die Niere hinausgeht. Es fehlen die Metastasen in anderen Organen. Aber das eine Präparat ist erst 5 Monate alt, es hätte immerhin dazu kommen können. Das andere ist nur 3½ Monate alt. Aber trotzdem — das möchte ich doch betonen — fehlt in unseren Fällen doch manches von dem, was die echten Tumoren charakterisiert; so zeigten die Tiere keine klinischen Krankheitserscheinungen.

Auf folgende Art entstehen aus dem eingepflanzten Nebennierenkeime die geschwulstähnlichen Partien.

Die kleinen Knötchen, welche man einpflanzt, gehen im Zentrum zugrunde, und von der Peripherie aus wachsen einzelne Parenchymnester in das Organ hinein, speziell in die Lymphbahnen.

Was ist nun die Ursache dieser „Tumoren“? Die Verlagerung an sich ist gewiss ein prädisponierendes Moment, aber sicherlich nicht die alleinige Ursache. Warum findet man beim Menschen so häufig versprengte Nebennieren und verhältnismässig selten einen Nierentumor; warum ist es in meinen 84 Fällen bloss zweimal gelungen ein einigermaßen positives Resultat zu erzielen? Da spielt eine Reihe anderer Momente mit. Sicherlich gibt es eine Art natürlicher Immunität gegen derartige eingepflanzte Keime. Das hat schon Wilms bewiesen. Wilms hat Hühnerembryonen zerrieben, in die Haut erwachsener Tiere injiziert, und er konnte nun finden, dass er bei derselben Masse, die er injiziert hat, bei einem Tiere nach einigen Tagen schon einen Tumor fühlte, bei anderen später, bei anderen überhaupt nicht; dann mag das eine Rolle spielen, was Ehrlich meint. Ehrlich glaubt, dass ein derartiger Keim nur dann wachsen kann, wenn die Resistenz, die vitale Energie der umgebenden Körperzellen herabgesetzt ist im Vergleich zu der des Keimes und speziell hinsichtlich der Avidität zu Nährstoffen. Endlich spielt auch der Reiz eine gewisse Rolle. Es wäre möglich, dass in meinen Fällen der Faden, den ich durchgezogen habe, eine Art Reiz bildet. Ich habe auch versucht, die Ueberpflanzung mit Scharlachöl zu kombinieren, und diese Nebennieren sind auch ganz schön eingeheilt; aber Tumoren habe ich dabei nicht erzeugen können.

Zum Schluss möchte ich nochmals betonen, dass es mir fern liegt, meine „Tumoren“ als Hypernephrome zu bezeichnen. Daran fehlt noch manches. Aber ich glaube, dass meine Versuche doch einen gewissen Fortschritt bedeuten, und dass man, wenn dieselben in grösserem Maassstabe ausgeführt werden, ein Stück weiter kommt.

Ich modifiziere meine Versuche übrigens jetzt derartig, dass das Kaninchen, dessen Nebenniere zu Implantationen verwandt wird, vorher mit dem Blutserum des Tieres behandelt wird, in dessen Niere die Nebenniere eingepflanzt wird.

Diskussion.

Hr. Schmieden: Die interessanten Resultate des Herrn Neu-

häuser sind ganz sicher für die Erforschung der Tumorgenese von hoher Bedeutung; die ganze Frage der freien Transplantation ist ja heut nicht mehr nur von theoretischem Interesse: Sie wissen, dass wir sie viel beim Menschen anwenden und uns dabei nicht nur auf die Haut und die Stützgewebe, Knochen, Knorpel etc., beschränken, sondern auch Teile parenchymatöser Organe verlagern.

Je wichtiger diese Forschungen sind, um so kritischer muss man in ihrer Deutung sein. Wir wissen über die Endresultate unserer freien Transplantationen, dass sie entweder dauernd dem Körper erhalten bleiben, oder dass sie mit oder ohne Ersatz langsam völlig verschwinden, oder drittens, dass sie wachsen resp. wenigstens sich vergrössern können. Die Bedingungen für diese Ergebnisse kennen zu lernen, ist das Geheimnis des Erfolges. Wir wissen, dass verlagerte Epidermis anwächst und weiterwächst, sich sogar rasch vermehrt; anders wächst verpflanzter Knochen; es findet eine appositionelle Verdickung statt, kein echtes Längenwachstum; frei verpflanzte Venen, die als Arterien funktionieren, verdicken sich mit der Zeit, wie ich das nachweisen konnte, in ihrer Wand. Welchem Reiz folgen diese Wachstumsvorgänge? Es ist im grossen Ganzen der funktionelle Reiz, der eine ausserordentlich hohe Bedeutung hat: Die Vene, die als Arterie zu funktionieren hat, ist starkem Blutdruck ausgesetzt, der Knochen erstarkt unter der funktionellen Belastung, er unterliegt den Wirkungen der Bewegungen und des Muskelzugs, und so ist es bei anderen Geweben auch.

Dieser Reizeinwirkung hat sich bei seinen Versuchen Herr Neuhäuser nicht bedient, und doch hat er progressive Veränderungen an seinen Nebennieren gesehen; einen funktionellen Reiz hätte er z. B. dadurch hervorrufen können, dass er nach Einheilung der verpflanzten Nebenniere dem Tier seine eigenen Nebennieren extirpiert hätte. Trotzdem er also ein Wachstum eines verpflanzten parenchymatösen Organs unter ganz neuen Bedingungen erzeugt hat, dürfen wir trotzdem zur Frage, ob das ein Tumor sei oder nicht, nur mit „Nein“ antworten. Es ist sicher ganz etwas anderes. Neben den Kriterien, die er selbst schon gegen die Annahme eines Tumors angeführt hat, stelle ich vor allen Dingen die Vermutung auf, dass alles, was hier entstanden ist, mit der Zeit spurlos verschwinden wird und höchstens eine Narbe zurücklassen wird, ebenso wie die unzähligen anderen Nebennierenverpflanzungen, die er selbst, ich und andere gemacht haben, und ich glaube auch in seinen histologischen Präparaten schon deutlich regressive Veränderungen zu sehen.

Ich möchte hinzufügen, dass ich mit dieser Deutung den Wert der schönen Versuche nicht schmälern möchte, aber Herr Neuhäuser nützt seinen Ergebnissen mehr, wenn er ihnen keine unrichtige Deutung unterlegt; ich glaube, meine Auffassung ist auch von der seinigen nicht sehr verschieden. Für die Forschung nach der Entstehung der Tumoren hat er dadurch vielleicht mehr geleistet, als durch das fortgesetzte Ueberpflanzen von Geschwulstgewebe, womit man doch nichts anderes als Metastasen macht und keine originären Tumoren. Das Studium der Bedingungen, unter denen hier Wachstum eingetreten ist, wird uns weiter bringen, vielleicht bringt es uns auch einmal zur Entstehung eines echten Carcinoms.

Für mich persönlich haben diese Versuche die Bedeutung, dass sie bestätigen, dass man Nebennierengewebe frei verpflanzen kann, denn was Wachstumserscheinungen aufweist, das muss lebendig geblieben sein; ich stelle das fest, da von anderer Seite behauptet war, meine Versuche hätten die freie Verpflanzbarkeit des Nebennierengewebes nicht beweisen können.

Hr. O. Ringleb:

Theorie und Praxis einer neuen cysto-photographischen Einrichtung.
(Mit Demonstrationen am Projektionsapparat.)

R. erörtert die Versuche, die bisher gemacht wurden, um das Problem zu lösen, und zeigt, dass bei den winzigen Pupillen, welche die Nitze'schen Systeme besaßen, die Resultate nur ganz bescheidene sein konnten. Die neuen lichtstarken Cystoskope, die ein weit grösseres Auflösungsvermögen und grössere Helligkeit besaßen, forderten von neuem heraus, sich mit dem Problem zu befassen. R. demonstriert seine neue cysto-photographische Einrichtung, die von Carl Zeiss in Jena und dem Instrumentenmacher Georg Wolf in Berlin hergestellt wurde. Die Kamera besteht im wesentlichen aus einer Trommel, welche eine kleine Kassette mit der lichtempfindlichen Platte aufnehmen kann. Die photographische Platte kann gegen die Achse des Systems sowohl nach vorn wie seitlich geneigt werden, da ja in der Blase häufig andere als achsen-senkrechte Objekte vorkommen. Eine Rekossscheibe gestattet die Einstellung auf verschiedene Entfernungen, wenn bei grösster Oeffnung photographiert werden soll, wo die Tiefe natürlich eine geringere ist. Eine Blendenscheibe ermöglicht es, durch Abblendung eine beliebige Tiefe herbeizuführen. Die Aufnahmen müssen im Bruchteil einer Sekunde gemacht werden, wozu ein üblicher Momentverschluss dient.

R. demonstriert eine Reihe Diapositive, welche zum ersten Male die Gefässzeichnung der Blasen-schleimhaut bis in die feinsten Aeste mit grosser Schärfe wiedergeben.

Hr. H. Wossidlo:

Beitrag zu den Erkrankungen des Sphincter vesicae internus und der Urethra posterior. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. O. Ringleb: Herr Wossidlo hat zum Schluss seines Vortrages selbst seine warnende Stimme erhoben, alle derartigen kleinen Exkreszenzen, die wir im Bereich des Blaseneingangs und der Urethra posterior sehen, von vornherein als Ursache der Beschwerden anzusprechen. Wir finden sie als zufällige Befunde zu häufig, und sie machen sicherlich vielfach keine Beschwerden. Noch ein anderer Grund, der dazu verleiten könnte, solche Gebilde lieber zu entfernen, liegt in der Perspektive des hier benutzten optischen Instruments. Bekanntlich hat H. Goldschmidt in sehr dankenswerter Weise den richtigen Weg besehritten, indem er dem begrenzten Auflösungsvermögen des Auges zur Erkennung derartiger Details, wie sie eben hier zu beachten sind, durch ein optisches System zur Hilfe kam. Er benutzte ein Nitze'sches Cystoskop (ob diese Wahl eine glückliche war, möge hier unerörtert bleiben), das immerhin eine Vergrösserung besitzt, welche die Einheit um ein wenig übertrifft. Mit der Wahl eines solchen optischen Instruments nähert er die Eintrittspupille, das perspektivische Zentrum, in einer so extremen Weise dem hier interessierenden Objekt, dass die Wirkungen der entozentrischen oder Weitwinkelperspektive sich ausserordentlich geltend machen, und es ist die Folge, dass die unter so grossem Winkel erscheinenden nur winzigen Objekte ein ganz groteskes Aussehen erhalten. Nur wer die Wirkungen dieser Perspektive genau abzuschätzen gelernt hat, wird in der Lage sein, das Aussehen des Objekts auf das Maass zu reduzieren, wie es sich uns im freien Sehen in einer Entfernung von 25 cm darbieten würde. Für nicht völlig unterrichtete Untersucher liegt also hier die Gefahr vor, dass sie zu Eingriffen schreiten, die nicht nötig sind.

Ich möchte also sagen, dass man nicht alle kleinen Gebilde, die

man hier antrifft, entfernen soll, sondern nur diejenigen, wo die strikte Indication zu stellen ist, dass sie dem Patienten die Beschwerden verursachen.

Hr. Heller: Ich glaube, wir müssen die Frage doch von praktischen Gesichtspunkten aus beurteilen. Wer grössere Erfahrungen auf diesem Gebiete hat — ich habe mein ganzes Material seit einigen Jahren regelmässig mit dem Goldschmidt'schen Endoskop untersucht — wird sich vollständig den Ausführungen anschliessen, die Herr Wossidlo hier in dankenswerter Weise gemacht hat. Die Fälle, deren Abbildungen er gezeigt hat, haben wir wohl auch in mehr oder weniger schönen Exemplaren gesehen. Ich möchte nur seine Ausführungen nach zwei Richtungen noch etwas erweitern.

Mir ist aufgefallen, dass Herr Wossidlo gar nicht auf die zahlreichen Fälle von leichten Strikturbildungen eingegangen ist, die ich speziell in der Urethra posterior nicht nur gesehen habe, sondern auch oft meinen Hörern habe demonstrieren können. Es bilden sich, was wir früher gar nicht gewusst haben, nicht selten in der Urethra posterior deutlich Strikturen aus, welche zwar nicht einen sehr hohen Grad erreichen — sonst könnten wir ja natürlich gar nicht die Methode der Untersuchung anwenden —, welche doch aber ausserordentlich charakteristische Bilder geben, die sich, wie das schon Goldschmidt selbst nachgewiesen hat, durch die Ausbildung eines Systems konzentrischer Ringe dokumentieren.

Zweitens aber ist Herr Wossidlo vielleicht aus Mangel an Zeit nicht auf andere wichtige pathologische Prozesse eingegangen, die man doch bei der Goldschmidt'schen Endoskopie nicht allzu selten zu sehen bekommt. Sie wissen, dass wir recht häufig einen Symptomenkomplex zu behandeln haben, den wir als Prostatorrhöe zu bezeichnen gewohnt sind. Wenn wir nun bei Patienten dieser Art die Goldschmidt'sche Endoskopie anwenden, so können wir beobachten, dass durch den Druck des Instrumentes ganze Ströme von Prostatasecret aus dem Ductus prostatici herausfliessen und im Instrument vor unseren Augen deutlich sichtbar werden. Man kann durch Massage der Prostata die Prozesse noch evidenter machen. Die Vorgänge unterscheiden sich quantitativ durchaus von den bei normalen Individuen vorkommenden durch die Massagewirkung des Instrumentes allein hervorgerufenen Prostatasecretionen.

Endlich möchte ich mich auch der Warnung des Herrn Ringleb anschliessen, alle die kleinen polypösen Wucherungen, welche man bei der Untersuchung nach Goldschmidt zu sehen bekommt, ohne weiteres für schwere pathologische Bildungen zu halten. Aber der geübte Untersucher bekommt doch sehr leicht eine Uebersicht darüber, was eine unbedeutende, praktisch zu vernachlässigende Exkreszenz ist, und was einen Polypen darstellt, der chirurgische Entfernung beansprucht. Ich selbst habe einen eklatanten Fall von Polypenbildung der Pars membranacea beobachtet, in dem Goldschmidt selbst, und zwar durch ein genial erdachtes Instrument, dessen Beschreibung hier zu weit führen würde, die Operation intraurethral vornahm. Wir haben einen Polypen entfernt, der von recht beträchtlicher Grösse war, soweit bei den kleinen Organverhältnissen überhaupt von beträchtlicher Grösse die Rede sein kann. Das Instrument erlaubt also eine Diagnose und eine chirurgische Therapie. Allerdings muss ich zugeben, dass die Harnröhrenpolypen, wie ja alle Polypen — ich brauche nur an die Polypen des Kehlkopfes zu erinnern — sehr leicht zu Rezidiven neigen; wir haben auch in diesem Falle ein Rezidiv zu konstatieren gehabt. Selbstverständlich wird es Aufgabe der Urologen sein, auf diesem Gebiete weiter zu arbeiten.

Alle erfahrene Untersucher werden natürlich darüber einig sein, dass man nicht alle Störungen, die uns von den sexualneurasthenischen Patienten angegeben werden, kritiklos auf die kleinen Veränderungen der Urethra posterior zurückführen darf.

Hr. Wossidlo (Schlusswort): Ich stimme gänzlich mit den beiden Herren Vorrednern überein, dass wir auch die ganz kleinen Veränderungen, Zotten usw., die wir in der Urethra posterior sehen, nicht immer als Erreger der Symptome bezeichnen müssen.

Es ist viel hineingedeutet worden, was man bei vergleichenden Studien mit der älteren endoskopischen Methode nicht aufrecht erhalten kann. So dürfen auch diese kleinen Veränderungen, die häufig artifiziell sind, nicht überwertet werden.

Wenn Kollege Heller gesagt hat, dass ich Strikturen nicht erwähnt habe, so liegt das wohl daran, dass ich, trotzdem ich seit mehr als 15 Jahren endoskopiere, keine gesehen habe. Das beruht wahrscheinlich auf meinem Material.

Des weiteren erwähnte Herr Kollege Heller das Ausströmen des Prostataasafes während der Irrigationsurethroscopie. Ich habe das nicht erwähnt, weil ich es für kein diagnostisches Merkmal halte.

15. Sitzung vom 3. Mai 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Ich habe mitzuteilen, dass zwei Mitglieder ausgeschieden sind: Herr Otto Leers, Mitglied seit 1906, wegen Verzugs nach ausserhalb, und Herr Max Hoffmann, Mitglied seit 1904, ohne Angabe eines Grundes.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Max Senator: Eulenburg's Encyclopädie, 2. Auflage. 22 ausgezeichnet konservierte Bände, ein Geschenk, für welches besonders zu danken ist. — Ferner von Herrn Büttner: Der neununddreissigste schlesische Bädertag. Bad Salzbrunn 1911, und von Herrn Egas Moniz Barreto de Aragão: Sieben Sonderabdrücke.

Leider habe ich dann noch mitzuteilen, dass ein Leser die Kühnheit gehabt hat — ich will das nicht näher charakterisieren —, aus einem Bande des Zentralblatts für Gynäkologie (1909) eine Reihe von Blättern herauszureissen und verschwinden zu lassen. Diese Tatsache soll hier öffentlich gebrandmarkt werden. — Bei dieser Gelegenheit möchte ich an die Herren Kollegen die Bitte richten, sich für diesen traurigen Fall etwas zu interessieren. Es ist doch unter Umständen möglich, den Täter zu ermitteln. Es muss ja ein Herr gewesen sein, der sich mit dem Gegenstand — es handelt sich um eine längere Rezension — besonders beschäftigt hat. Vielleicht gelingt es, den Herrn zu entdecken. Das wäre sehr wünschenswert. Uebrigens ist dieser Fall durchaus geeignet, in der Benutzung des Lesesaals bei Nichtmitgliedern zu weiteren Beschränkungen anzuregen.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Muskat:

Demonstration eines eigenartigen Falles von Atrophie des Oberarms nach Verletzung. (Kurze Mitteilung.)

Der Patient, den ich mir erlaube Ihnen vorzustellen, hat vor 6 Jahren einen Unfall erlitten, und zwar in der Weise, dass er beim

Tragen eines schweren eisernen Gitters plötzlich von seinem Hintermann im Stich gelassen wurde, so dass die ganze Last von ihm getragen wurde. Er hielt trotz des grossen Gewichts fest, verspürte aber in diesem Augenblick einen heftigen Druck in der rechten Schultergegend einsetzen, der bis in den Oberarm ging. Bald danach traten erhebliche Schmerzen auf, doch war er immer imstande, zu arbeiten; er begab sich bald zu einem Arzt und wurde lange Zeit elektrisiert, ohne dass die Schmerzen nachliessen.

Nun verspürte er jetzt im Januar — also nach beinahe 6 Jahren —, dass die Kraft im Oberarm erheblich nachliess, besonders im rechten; er war im Beruf gezwungen, eine Kelle zu führen, da er Steinholz herstellte, eine recht anstrengende Arbeit. Er wurde wieder elektrisiert und meiner Anstalt vor ungefähr 3 Monaten überwiesen. Da war folgender Befund zu erheben: Die Muskulatur des rechten Oberarms, und zwar hauptsächlich in der Gegend unterhalb des Deltoideus, ist atrophisch. Etwas Muskelmasse ist noch vorhanden. Wenn er den Biceps anspannt, sieht man, dass noch eine kleine Muskelmenge vorhanden ist. Doch ist diese — wie er angibt — auch dauernd im weiteren Schwund begriffen. Wenn er den Arm hebt, so sieht man zunächst, dass der linke Cucullaris erhalten, der rechte dagegen verschwunden ist, ebenso, dass das Schulterblatt etwas weiter absteht. Die Hände ergeben wenig Veränderungen, doch ist auch hier schon am 4. Interosseus eine leichte Einsenkung zu finden. Die Maasse sind natürlich auf der rechten Seite erheblich herabgesetzt, auch in der Schultergegend, hauptsächlich aber in der isolierten Gegend des Oberarms.

Es handelt sich hier um einen Schwund der Muskulatur des gesamten Oberarms, der Strecker und der Beuger. Die rohe Kraft ist auf beiden Seiten gleich, der Dynamometer zeigt ungefähr 30. Die Sensibilität ist erhalten, die elektrische Erregbarkeit — wie Herr Kollege Raschkow als Nervenspezialist die Freundlichkeit hatte, nachzuprüfen — ergab, dass keine Entartungsreaktion vorhanden ist, dass aber auf der rechten Seite überall die Erregbarkeit gegen links herabgesetzt ist.

Die Fragen, die ich mir vorgelegt habe, weshalb ich hier den Fall vorstelle, sind folgende. Erstens, ist diese Veränderung mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen? Meiner Meinung nach ist das ohne weiteres zuzugeben. Zweitens, ist Aussicht vorhanden, dass sich dieser Zustand bessert? Ich glaube nicht, dass der Zustand sich bessert; im Gegenteil scheint mir dieser Zustand ein progressiver zu sein, doch wäre auch ein Stillstand möglich. Drittens, ist dieser Fall als eine Muskelatrophie zu bezeichnen? Das glaube ich nicht. Es ist zum mindesten ein atypischer Fall. Vielleicht ist eine Beteiligung des Rückenmarks nicht in dem Maasse vorhanden oder wenigstens nicht so vorgesehen, wie es bei der typischen Muskelatrophie der Fall ist; man könnte bei den Erscheinungen auch an eine Dystrophie denken.

Tagesordnung.

Hr. Kraus: Einiges über die Form des Elektrokardiogramms.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Rehfish: Nach diesen ungemein interessanten Ausführungen des Herrn Vorredners möchte ich mir erlauben, Ihnen einige Erfahrungen über die klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms und zwar im Besonderen über die negative Finalschwankung mitzuteilen.

Unter 350 Elektrokardiogrammen, die ich in ihren Einzelheiten genau analysiert habe und über die ich an anderer Stelle ausführlicher berichten werde, fand ich 40mal eine negative Finalschwankung. Während

dieselbe normaler Weise positiv ist, d. h. nach oben gerichtet, wird sie in einer Reihe von Fällen negativ. Es ist mir dabei aufgefallen, dass unter diesen 40 Patienten der bei weitem grössere Teil an Erhöhung des Blutdrucks mit Hypertrophie des Herzens litt. Es mussten also gewisse Beziehungen bestehen zwischen der Bildung der Finalzacken nach unten und dem Ansteigen des Blutdrucks resp. der Zunahme der Herzgrösse. Letztere allein konnte das nicht veranlassen haben. Denn unter den verschiedenen Formen der Herzhypertrophie, wie wir sie entstehen sehen, erstens aus mechanischen Gründen im Besonderen bei Arteriosklerose der Organgefässe, zweitens infolge nutritiver Reizung, wie bei der Endocarditis, dem thyreotoxischen Herzen und drittens infolge funktioneller Reizung kommt für uns lediglich die erste Kategorie in Betracht.

Denn es ist selbstverständlich, dass eine Hypertrophie aus mechanischen Gründen einen anderen Aufbau zeigen muss, als etwa eine Herzvergrösserung thyreotoxischer Natur. Bei der mechanischen Hypertrophie müssen vor allem gewisse Muskelgruppen herangezogen werden, um den Widerstand im Aortensystem zu überwinden, und gerade die Coincidenz von Blutdrucksteigerung mit consecutiver Herzvergrösserung und negativer Finalschwankung erweckt die Vermutung, ob hier nicht eine Deutung gerade für diese Form der Finalschwankung zu finden wäre.

Wir wissen, dass die Finalschwankung in den letzten Akt der Austreibungsperiode fällt, und es lag nahe, gerade für diesen Teil des Elektrokardiogramms den rechten Ventrikel verantwortlich zu machen aus dem einfachen Grunde, weil, wie wir dies aus der Physiologie wissen, und ich dies auch in meiner Arbeit über die Amplitude der Herzbewegung zeigen konnte, der rechte Ventrikel den linken während der Systole überdauert. Allein die Tatsache, dass auch diejenigen Tiere, die nur über einen Ventrikel verfügen, gleichwohl eine nach oben gerichtete Finalzacke haben, zeigt, dass das rechte Herz keineswegs der einzige Faktor sein konnte, der auf die Bildung der Finalschwankung einwirkt. Heute nehmen wir an, wie dies ja aus den Untersuchungen von Kraus und Nicolai bekannt ist, dass die Finalschwankung vor allem durch die Erregung der Muskulatur an der Basis zustande kommt. Es schliesst dies aber doch nicht aus, dass nicht auch gleichzeitig die Spitze negativ ist, nur präponderiert eben im Elektrokardiogramm, das ja eine Subtraktionskurve darstellt, die Erregung an der Basis. Wenn sich aber die Struktur des Herzens ändert mit Ueberwiegen einzelner Herzabschnitte, wie bei Hypertrophie des linken Ventrikels infolge von Arteriosklerose, so wird es auch zu einer anderen Verteilung der Partialströme kommen, und ihr Einfluss auf das Elektrokardiogramm als Subtraktionskurve wird sich dahin äussern können, dass, da nunmehr die Erregung an der Spitze überwiegt, die Finalschwankung nach unten gerichtet ist, also negativ wird. Diese meine Vermutung über die eine Art der Möglichkeit der Bildung einer negativen Finalschwankung, die ich aus rein klinischer Betrachtung gewonnen habe, stimmt aber auch mit den Ergebnissen der experimentellen Forschung überein.

So hat Henle auf das Froeschherz einen konstanten Strom einwirken lassen und gezeigt, dass, wenn er die Anode auf die Herzbasis legte, die Kathode auf irgend einen indifferenten Punkt des Körpers, nach Öffnung des Stromes die positive Finalzacke noch höher wurde. Wenn er aber die Anode auf die Spitze des Herzens applizierte, so wurde die Finalschwankung negativ. Das heisst nichts anderes als, da nach den Gesetzen der Elektrophysiologie bei Durchströmung einer bipolaren Strecke mit einem konstanten Strom die Stelle, die an der Anode gelegen ist, nach Öffnung des Stromes die grössere Erregung zeigt, und

hier dieselbe Finaleschwankung je nach Applikation der Anode entweder anstieg oder negativ wurde, dass zur Zeit der Bildung der Finalzacke sowohl Basis als auch Spitze, wenn auch in verschiedener Intensität, in Erregung sind.

Eine weitere Stütze für meine Vermutung haben dann die Untersuchungen von Rothberger und Winterberg über die Reizung der Nervi accelerantes gebracht. Nach ihren Versuchen versorgt jeder Accelerans seine Herzhälfte. Wurde der rechte gereizt, so nahm die positive Finaleschwankung an Höhe zu, da das rechte Herz im wesentlichen zur Bildung der Basismuskulatur beiträgt. Reizten sie aber den linken Accelerans, so wurde die Finaleschwankung negativ. Der Effekt der letzteren Reizung bestand also darin, dass die Reservekräfte des linken Ventrikels herausgeholt wurden. Nun macht es hinsichtlich der Leistung keinen wesentlichen Unterschied, ob durch eine vorübergehende Acceleransreizung im Tierexperiment der linke Ventrikel zu grösserer Tätigkeit angeregt wird, oder ob dieser infolge seiner Hypertrophie mit erhöhter Arbeit funktioniert. Das heisst mit anderen Worten, dass bei Hypertrophie des linken Ventrikels das Herz so arbeitet, gleichsam als ob es dauernd unter einem erhöhten Sympathicustonus stände.

Es stimmen also in gewissem Sinne die experimentellen Ergebnisse mit meinen klinischen Erfahrungen insofern überein, als sie meine Annahme rechtfertigen, dass zur Bildung der negativen Finaleschwankung die Hypertrophie des linken Ventrikels in irgendeiner Beziehung steht. Diese braucht aber nicht die einzige zu sein. Es kommt wahrscheinlich auch noch die Formveränderung des Herzens während der Systole in Betracht. Normalerweise nähert sich bei jeder Systole die Herzspitze der Basis, und diese Lageveränderung kann ihrerseits darauf einen Einfluss haben, dass die Erregung an der Basis das Uebergewicht erhält. Nimmt aber in den Fällen exzessiver Herzvergrösserung die Beweglichkeit der Spitze ab, so dass man im Röntgenbild das Herz gleichsam als starre, unbewegliche Masse vor sich sieht, so ist es nicht ausgeschlossen, dass gerade hierdurch bei der üblichen Ableitung die Bildung einer negativen Finaleschwankung begünstigt wird.

Es fragt sich nun, wie wir diese negative Finaleschwankung prognostisch zu bewerten haben. Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir in ihr etwas Abnormes zu sehen haben, einen anormalen Erregungsvorgang und Erregungsablauf. Wenn ich mich weiter auf meine klinischen Beobachtungen stütze, dass von 40 Patienten mit negativer Finaleschwankung bereits 16 innerhalb dreier Jahre gestorben sind, also 40 pCt., während der Prozentsatz der Todesfälle der übrigen Patienten, soweit sie gleichfalls meiner Beobachtung zugänglich waren, ein minimaler war, so hätten wir eigentlich Veranlassung, in einer negativen Finaleschwankung etwas sehr Ernstes zu sehen. Allein diesen pessimistischen Standpunkt möchte ich doch nicht à tout prix vertreten, aus dem einfachen Grunde, weil ich über einzelne Fälle verfüge — ich betone allerdings, sie bilden die seltenen Ausnahmen —, bei denen ich zwar eine negative Finaleschwankung angetroffen habe, deren Herzen ich aber auf Grund der sonstigen klinischen Untersuchungsmethoden und der weiteren längeren Beobachtungszeit keineswegs als besonders gefährdet bezeichnen möchte.

Somit wird es noch einer längeren Erfahrung bedürfen, um die Prognose einer negativen Finaleschwankung präziser stellen zu können.

Hr. Strubell-Dresden (a. G.): Seitdem auf dem Naturforschertag in Dresden 1907 die Herren Kraus und Nicolai ihren grossen Vortrag über das Elektrokardiogramm gehalten haben, habe ich mich mit dieser

Methode beschäftigt. Ich möchte Ihnen Erfahrungen mitteilen, die ich auf Grund der Untersuchung von vielen Hunderten von Fällen, die ich gesehen und **behandelt** habe, gesammelt habe.

Das Elektrokardiogramm ist das elektrische Aequivalent, die Elektrokomponente des muskulären Contractionsvorganges des Herzens, und es ist als solches untrennbar mit dem Ablauf der Herzfunktion verbunden. Wir sind nun auf Grund der Erfahrungen in der Lage, gewisse Typen — Allodromien haben sie Kraus und Nicolai genannt — zu unterscheiden, welche, soweit sie von der Norm abweichen, auf bestimmte krankhafte Veränderungen des Herzens zurückgeführt werden können. Natürlich nicht in dem Sinne, dass wir das Elektrokardiogramm als die alleinige funktionell-diagnostische Methode betrachten, sondern unter Kombination sämtlicher einschlägiger Methoden.

Da will ich gleich in medias res auf die Bedeutung der wichtigsten Zacke des Elektrokardiogramms, auf die Bedeutung der Nachschwankung eingehen. Es ist absolut sicher, dass normale und gesunde Herzen im allgemeinen eine hohe Nachschwankung haben, während im Alter, wie Nicolai schon betont hat, und wie ich an einer grösseren Versuchsreihe nachgewiesen habe, das Elektrokardiogramm eine sinkende und immer kleiner werdende Nachschwankung aufweist. Doch ist das nicht in dem Sinne zu beurteilen, dass sie nun mit 60 Jahren unbedingt schlechter sein müsste als mit 55, sondern selbstverständlich spielt auch der allgemeine Gesundheitszustand des Patienten in erster Linie eine Rolle.

Wenn Sie nun den diagnostischen Wert der Finaleschwankung für die Beurteilung der muskulären Leistungsfähigkeit eines Herzens in Rechnung ziehen wollen, so kann man etwa folgendes sagen, dass junge und leistungsfähige Individuen, wenn sie sich gesund erhalten, bis zum 50. Lebensjahre eine gute Finaleschwankung haben. Ich habe Gutsbesitzer und Sportsleute von 50, 55 Jahren gesehen, welche eine tadellose Nachschwankung hatten. Dagegen dürfen Sie, wenn ein Mensch bis etwa 50 Jahren eine niedrige Finaleschwankung hat, annehmen, dass **da irgend etwas los ist**. Es passiert mir sehr oft, dass ich das Elektrokardiogramm aufnehme und eine schlechte Nachschwankung finde, und erst hinterher der Patient ganz allmählich mit der Tatsache herauskommt, dass er schon länger an Dyspnoe leidet.

Die Finaleschwankung ist also als ein diagnostisches und prognostisches Moment im Verhältnis zum Alter zu beurteilen. Erfahrungen über Kinder fehlen mir zum grossen Teil. Dagegen steht natürlich die Nachschwankung auch im Verhältnis zum sportlichen Training. Wenn Sie bei einer muskulär schwachen Frau eine hohe Nachschwankung finden, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose zu stellen, dass diese Frau eine thyreotoxische Vergiftung hat. Ich habe in der letzten Zeit mehrfach aus dieser Tatsache allein bei verschiedenen Frauen die Diagnose gestellt, die dann auf anderem Wege noch erhärtet wurde.

Was dann die Bedeutung der J-P-Schwankung anlangt, so halte ich auf Grund meiner jetzt zahlreichen Erfahrungen daran fest, dass sie, wenn sie stärker ausgeprägt ist und keine Klappenveränderungen am Herzen vorhanden sind, doch als eine Allodromie aufzufassen ist, welche mit einer gewissen nervösen Labilität des Herzens im Zusammenhang steht. Damit ist nicht gesagt, dass jeder Neurastheniker eine stark hervortretende J-P-Zacke haben müsse, oder dass sie jeder Mensch aufweist, der eine Herzneurose hat. Aber die Beobachtungen häufen sich immer mehr, dass bei Leuten mit nervösem labilem Herzen die J-P-Schwankung ganz besonders präponderiert.

Die Höhe der Initialschwankung ist nach meinen Erfahrungen, abgesehen von den Klappenfehlern, besonders bei den Hypertrophien infolge der Arteriosclerose, infolge des gesteigerten Blutdruckes zu sehen. — Ich habe hier eine Tabelle vor mir, wo bei gesunden Sportsleuten z. B. die Finalschwankung niemals unter 5,5 mm gewesen ist, während sie bei den alten Leuten von -2 bis etwa $+5$ und bei Schwächeren und Neurasthenikern zwischen 3 und 5 mm geschwankt hat und bei Kropfleuten 5 bis 6 bis 7 und bei herzkranken Leuten von -9 bis etwa auf $+3$ hinaufgegangen ist.

Wenn Sie es gestatten, werde ich noch einige Fälle von Arythmie demonstrieren. Sie wissen, dass das Elektrocardiogramm für die Beurteilung der Arythmie eine ganz besondere Bedeutung erlangt hat. Sie wissen, dass wir dank den Untersuchungen von Kraus und Nicolai gelernt haben: die Extrasystole, die vom rechten und linken Ventrikel bzw. von Basis und Spitze ausgeht, und dass es auch eine dritte Art der Extrasystole gibt, die von der Mittellinie, die ich zuerst klinisch beobachtet habe und die von Kraus und Nicolai vorher experimentell nachgewiesen ist. (Demonstration.)

Bezüglich der negativen Nachschwankung möchte ich sagen, wir müssen, nachdem die Untersuchungen von Eppinger und Rotberger publiziert worden sind, zwei Sorten unterscheiden, einmal die gewöhnliche und zweitens die Form, wo offenbar infolge einer Blockierung des linken Tawaraschenkels trotz vorhandener Vorhofszacke das Bild der Extrasystole vom rechten Ventrikel vorhanden ist. Der Reizablauf im Herzen ist also der, dass die Reize richtig im Sinusgebiet entstehen, dass eine normale Vorhofszacke entsteht, nun aber, weil der linke Tawaraschenkel nicht funktioniert, die Erregung durch den rechten abläuft und die Contraction sich erst auf diesem Wege auch auf den linken Ventrikel überträgt.

Ich habe stets betont, und Herr Rehfisch ist derselben Meinung, dass die Patienten mit negativer Nachschwankung noch jahrelang in scheinbarem Wohlbefinden leben können. Aber, wie ich konstatieren konnte, sind diese Fälle immer gefährdet. So habe ich einen Patienten, bei dem ich diese negative Nachschwankung drei Jahre konstatiert habe. Der Mann bekam im vorletzten Winter eine ganz leichte Influenza; und an dieser Influenza ist er beinahe gestorben (Heiterkeit), — d. h. das Herz war so labil, dass es auch diese leichte Infektion nicht vertragen konnte.

Hier ist eine Kurve von einem Pulsus irregularis perpetuus. Sie sehen hier eine ganz geringe, sehr verspätete Nachschwankung und eine hier oben etwas gezackte Initialschwankung, welche in ihren Grössenverhältnissen ungleich ist. Es ist aber nicht gestattet — und das möchte ich auch den Untersuchungen des Herrn Hering gegenüber betonen —, dass man aus einer verkleinerten Initialschwankung auf eine Hyposystolie des Ventrikels schliessen darf. Das ist nicht möglich. Hier ist das Bild von demselben Patienten von vorhin, der die negative Nachschwankung hatte, und bei dem die Vorhofszacke, welche vorher fehlte — wie ich bemerken möchte —, erst nach Digitalis und nach Verlangsamung des Herzschlages wieder aufgetreten ist. Im Anfang, wo der Mann eine kolossale Beschleunigung des Herzschlages hatte, war die Vorhofszacke einfach durch die übrigen Zacken verdeckt. Hier haben Sie einen anderen Fall, nochmals die Extrasystole von der Mittellinie mit der aufgezackten Initialschwankung, auch einen Fall von Pulsus irregularis perpetuus mit einer sehr schlechten Prognose.

Ich möchte zu dem, was ich über die Finalschwankung gesagt habe, bemerken, dass es in der Tat gelingt, die prognostische Bedeutung der

Finalschwankung auch auf therapeutischem Wege nachzuweisen, in dem Sinne, als klinisch günstig beeinflusste Fälle von Herzerkrankungen eine Erhöhung ihrer vorher verschwunden gewesenen oder beinahe verschwunden gewesenen Finalschwankung aufweisen. Das gelingt auf dem Wege der Gabe von Strophantus. Das gelingt durch hydro-therapeutische Behandlung, Massage, elektrische Bäder usw. Es ist absolut sicher, dass die Finalschwankung ihre prognostische Bedeutung auch in dieser Weise dokumentiert.

Ich ganzen möchte ich auf Grund meiner bald 4jährigen klinischen Erfahrungen mit dem Elektrokardiogramm betonen, dass wir in der Tat hier eine wesentliche Bereicherung unseres klinischen, unseres funktionell diagnostischen Könnens gewonnen haben.

(Die weitere Diskussion wird vertagt.)

16. Sitzung vom 10. Mai 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr F. Krause.

Vorsitzender: Vor 8 Tagen hat die Aufnahmekommission Sitzung gehabt und folgende Herren zu Mitgliedern aufgenommen: Ernst Gräfenberg, F. Gudzent, Siegfried Meidner, Karl Kuntzsch, Neuhaus, Paul Junghans, Franz F. Krusius, Josef Schermant, Martin Hirschberg, Heinrich Davidsohn, Heinrich Witte, Hans Friedenthal, Leo Lasker, Paul Mertens, Oberstabsarzt a. D., Kurt Frank, Hugo Nothmann.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn W. A. Freund: H. Stilling, *Travaux de l'institut pathologique de Lausanne*. Lausanne 1910, 5. Auflage. Veröffentlichungen der Hufelandischen Gesellschaft (für Demonstrationen und Vorträge aus der gesamten praktischen Medizin) in Berlin 1910. Herausgegeben vom Vorstande der Gesellschaft. Berlin 1911. — Transactions of the American association of obstetricians and gynecologists. Vol. XXII for the year 1909. New York 1910. — Beiträge zur Gynäkologie und Geburtshilfe. Festschrift Prof. Dr. Leopold Landau gelegentlich seines 25 jährigen Dozenten-jubiläums, gewidmet von ehemaligen und jetzigen Assistenten und Schülern. Berlin 1901. — Vier Sonderabdrücke und verschiedene einzelne Zeitschriftennummern.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Ernst Mayer (a. G.): Doppelseitige Trigemiuslähmung.

Die Patientin, die ich Ihnen vorstelle, bildet wohl ein Unikum. Es handelt sich bei ihr um eine doppelseitige Trigemiuslähmung. Einen ähnlichen Fall habe ich in der Literatur nicht finden können. Die Patientin wurde vor 2 Jahren wegen eines linksseitigen Mammacarcinoms operiert. Sie war beschwerdefrei, bis in der Nacht vom 11. bis 12. April Prickeln und Ameisenlaufen auf der linken Gesichtshälfte und Breunen im Munde auftraten. Diese Erscheinungen schwanden am folgenden Tage und machten vollkommener Anästhesie auf dieser Seite Platz. Am 17. April ereignete sich dasselbe auf der rechten Seite, also auch Prickeln und Ameisenlaufen, und am folgenden Tage bestand ebenfalls eine vollkommene Anästhesie. Seit diesem Tage kann Patientin nicht mehr kauen.

Am 19. April wurde sie ins Krankenhaus Moabit (I. med. Abteilung des Herrn Prof. G. Kiemperer) aufgenommen. Bei der Untersuchung

fand man eine 20 cm lange Operationsnarbe, in welcher zwei etwa kirschkerngrosse Knötchen sind. Ferner besteht eine Klopfempfindlichkeit des 9. Brustwirbels und eine Vergrösserung der Leber, die nicht ganz eben und auf Druck schmerzhaft ist.

Der interessante Befund, um dessentwillen ich die Patientin hier vorstelle, betrifft den Kopf. Der Schädel ist auf Beklopfen schmerzhaft bis etwa zum Scheitel. Von da ab besteht im Gebiet des ersten und zweiten Astes des Trigeminus auf beiden Seiten vollständige Anästhesie. Im Gebiete des dritten Astes besteht nur eine Hypästhesie; es werden alle Gefühlsqualitäten wahrgenommen, aber in viel schwächerem Grade als an gesunden Hautstellen. Die Corneae sind ebenfalls vollkommen unempfindlich. Es besteht aber keine Keratitis neuroparalytica. Ebenso ist die Schleimhaut der Nase vollkommen unempfindlich wie auch die Schleimhaut der Wangen. Die Zunge ist feucht und empfindet in der vorderen Hälfte Berührungen, aber nicht so gut wie in der hinteren Hälfte. Die Geschmacksempfindung in dem vorderen Teil der Zunge ist vollkommen aufgehoben. Bei Reizungen mit dem galvanischen Strom hat Patientin die Empfindung eines sauren bzw. salzigen Geschmackes. Der Unterkiefer hängt in Subluxationsstellung nach vorn. Die Kau-muskeln sind atrophisch und geben bei elektrischer Reizung komplette Entartungsreaktion. Die Trommelfelle sind matt und geben keinen Reflex. An den übrigen Gehirnnerven ist, abgesehen davon, dass die rechte Pupille etwas weiter ist als die linke, keine Störung nachzuweisen. Die Pupillen reagieren prompt. Facialis, Acusticus und Augen-muskelnerven sind vollkommen intakt.

Es besteht hier also eine doppelseitige Trigemiuslähmung infolge von Carcinometastasen. Das Röntgenbild, das der leitende Arzt unseres Röntgeninstituts, Herr Dr. Max Cohn, aufgenommen hat, ergab, dass der Schädel an manchen Stellen atrophisch, an manchen Stellen wieder verdickt ist, was ebenfalls für Carcinometastasen spricht. Es ist auffallend, dass beide Trigemini in kurzer Zeit hintereinander ergriffen wurden. Man kann sich das etwa so vorstellen, dass entweder Prozesse von der Schädelbasis beide Nerven an annähernd gleichen Stellen zwischen dem Austreten aus der Brücke und dem Ganglion Gasseri affiziert haben, oder dass Metastasen allein in den Nerven entstanden sind. Mit Sicherheit können wir nicht entscheiden, was von beiden vorliegt. (Demonstration.) Wenn Patientin versucht, den Mund zu schliessen, kann sie nur mit der Facialismuskulatur Bewegungen machen. Der Kiefer selbst wird kaum gehoben.

Diskussion.

Hr. Hugo Feilchenfeld I: Ich möchte fragen, ob der Herr Vortragende den Blendungsschmerz bei der Patientin geprüft hat. Es ist eine offene Frage, ob der Blendungsschmerz durch den Trigeminus oder den Opticus geleitet wird. Es wäre interessant, das vielleicht nachträglich noch zu prüfen, indem man stark blendende Lichter auf die Patientin einwirken lässt. Herr Krause, der infolge seiner zahlreichen Trigemius-resectionen auf diesem Gebiet eine grosse Erfahrung besitzt, hat das Erlöschen des Blendungsschmerzes bei Trigemiuslähmungen behauptet.

Hr. Ernst Mayer: Ich habe es bis jetzt noch nicht geprüft, werde es aber nachholen.

(Nachtrag bei der Korrektur.) Das von Herrn Feilchenfeld erwähnte Phänomen ist beiderseits vorhanden.

Tagesordnung.

1. Fortsetzung der Diskussion über den Vortrag des Herrn F. Kraus: **Einiges über die Form des Elektrocardiogramms.**

Hr. Nicolai: Herr Geheimrat Kraus hat Ihnen auseinandergesetzt, wie man die Form des Elektrocardiogramms experimentell abändern kann. Die Versuche sind in klinischem Interesse unternommen, denn es war die Möglichkeit gegeben, dass die in pathologischen Fällen angeführten Abänderungen des Elektrocardiogramms mit jenen Abänderungen übereinstimmen, welche wir experimentell gefunden haben.

Was aber bedeuten die einzelnen Abweichungen für die Klinik? Dr. Weg, welchen Herr Rehtisch eingeschlagen hat, es statistisch festzustellen, ist verläuflich der einzig gangbare, da ja gerade die Abänderungen im Anfangsstadium einer Krankheit wichtig sind und gerade für diese die pathologische Anatomie versagt. Diese Arbeiten sind also auf eine Zeit verweisen, wobei es dahingestellt bleiben kann, ob seine theoretischen Überlegungen richtig sind oder nicht.

Ich will nun kurz die klinischen Erfahrungen, die in der II. medizinischen Klinik gesammelt sind, zusammenstellen. Das Elektrocardiogramm bedeutet einen Fregangsablauf, folglich bedeuten Abweichungen eine Abänderung des Fregangsablaufes, die — wie mehrfach bemerkt wurde — auf anderen Methoden nicht festzustellen sind. Es ist daher sehr zu wünschen, dass wir auf diese Weise unter Umständen über Herzkranke einen Kunde erhalten, von denen wir bisher mangels einer Methode nichts wissen konnten, die wir also als nervöse Herzstörungen oder dergleichen wendeten, was man nicht diagnostizieren konnte, sondern musste. Aber auch in bezug auf die bekannten Herzkrankheiten kann die elektrocardiographische Untersuchung wertvolle Ergänzungen zu den körperlichen, hauptsächlich bei der Mitralklappenstenose.

Was können wir auf Grund des Elektrocardiogramms eine Prognose machen? solange der Vorhof funktionstüchtig bleibt, ist die A-Zacke gross, bei Absterben des Vorhofes und ist dementsprechend die A-Zacke verschwinden, so ist das Zeichen der drohenden Insuffizienz, auch wenn noch keine anderen Leberveränderungen vorhanden sind.

Weiter können wir mit dem Elektrocardiogramm die angeborenen Herzfehler diagnostizieren. Ich habe dies schon in der Hufelandschen Gesellschaft erwähnt. Jetzt ist es in zahlreichen Fällen nachgeprüft, und es fand sich immer statt des typischen Elektrocardiogramms eine sehr grosse negative J-Zacke. Es ist überraschend, dass dies bei allen angeborenen Herzfehlern der Fall ist, auch bei einer angeborenen idiopathischen Hypertrophie ohne Klappenfehler.

Dieser Fall, der zur Section gekommen ist, hat mir eine Möglichkeit der Erklärung gezeigt, die ich hier erwähnen möchte, damit sie womöglich von pathologisch-anatomischer Seite nachgeprüft wird. Ich band die Trachea ab, so dass die Lungen gebläht blieben und das Herz in normaler Lage hielten. Dabei zeigte das Herz eine Drehung um seine Achse im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers und eine Hebung seiner Spitze nach links, so dass der linke Ventrikel oben, und vorn der rechte unten und hinten lag.

Die starke Verlagerung bei allen angeborenen Herzfehlern ist vielleicht erklärlich durch die Elastizität des fötalen Gewebes. Es wäre interessant darauf zu achten, ob diese Verdrehung häufiger ist, wobei man allerdings vor der Thoraxeröffnung der Trachea abbinden muss, denn, wie ich mich überzeugt habe, ist bei zusammengefallenen Lungen von der abnormen Lage nichts mehr zu erkennen. Eine solche Lage würde in der Tat das merkwürdige Elektrocardiogramm der angeborenen Herzfehler erklären.

Hier könnte der Prosector aber mit Sicherheit entscheiden, ob dies Elektrocardiogramm seine Entstehung einer Lageanomalie oder, was auch möglich ist, einer Allodromie verdankt.

Weiter können wir auf Grund des Elektrokardiogramms einen Unterschied zwischen allen Mitralfehlern und allen Aortenfehlern machen.

Dass wir die Arythmien nur mit dem Elektrokardiogramm wirklich diagnostizieren können, ist trotz Rautenberg und Hering ganz sicher. Auch praktisch ist das nicht ganz gleichgültig, weil es uns z. B. die bedeutungslose extrasystolische Arythmien von dem ungünstigen Pulsus irregularis perpetuus unterscheiden lehrt.

In bezug auf die Herzmuskelerkrankungen haben wir ein diagnostisch wertvolles Zeichen in der Höhe der Nachschwankung, wie schon Strubell richtig hervorgehoben hat, nur darf man nicht schematisch die Güte des Herzens einfach proportional der Höhe der Finalzacke setzen (vgl. meine Arbeit mit Simon).

In bezug auf die negative Nachschwankung bin ich nicht ganz der Meinung von Herrn Rehfisch. Er sieht hierin angeblich keine schlimme Prognose, doch scheint mir eine solche aus seiner eigenen Statistik hervorzugehen.

Er hat unter 40 Fällen mit negativer Nachschwankung 16 Todesfälle, das sind 40 pCt., innerhalb von 3 Jahren. Wie viele der restierenden 60 pCt. innerhalb der nächsten Jahre auch noch sterben werden, entzieht sich unserer Kenntnis.

Unter den übrigen 600 Fällen von Herzkranken hat er höchstens 20 Todesfälle. Das sind also etwa 3 pCt. Also bei den Herzkranken im allgemeinen eine Mortalität von 3 pCt. und bei solchen negativer Nachschwankung eine Mortalität von 40 pCt. Ich glaube, dass gerade aus dieser Statistik hervorgeht, welch hohe prognostische Wichtigkeit wir der negativen Nachschwankung zumessen können.

Was nun endlich jene Erkrankungen anlangt, die wir mit dem Elektrokardiogramm neu erkennen können, so handelt es sich dabei um Fehler in der Art und Weise des Erregungsablaufes. Wenn ein Herz sich ungünstig kontrahiert, so leistet es bei gleicher Anstrengung weniger nutzbare Arbeit. Wenn z. B. ein Herz sich von der Basis gegen die Spitze hin peristaltisch zusammenzieht, so wird das Blut bei der Herzcontraction in die Spitze gepresst, und erst im letzten Moment, wenn es sich in der Spitze gestaut hat, wird es plötzlich oben wieder in die Aorta zurückgeworfen. Dabei wird die ganze Kraft der peristaltischen Welle fast nutzlos vergeudet. Dass dies einen ähnlichen Effekt haben muss wie ein Klappenfehler, ist klar.

In der Tat haben wir in unserer Klinik zahlreiche Fälle von schwerer Insuffizienz beobachtet, bei denen wir klinisch nichts fanden, bei denen aber durch das Elektrokardiogramm der Nachweis gelang, dass die Erregung direkt von der Basis zur Spitze läuft.

Man findet selbstverständlich im Elektrokardiogramm für sämtliche Herzkrankheiten Äquivalente. Aber ich wollte heute nur diejenigen Formen zusammenstellen, bei denen das Elektrokardiogramm für die klinische Beurteilung von Bedeutung ist.

Hr. K. Reicher: Ich möchte mich nur auf zwei Fälle beziehen, die Herr Geheimrat Kraus in seinem Vortrage erwähnt hat. Es sind dies die Fälle, bei denen sich an die Initialschwankung eine starke (negative) Schwankung anschloss. In diesen beiden Fällen war interessanter Weise eine Vermehrung des Adrenalins im Blute nachzuweisen. Auf den Gedanken, das Adrenalin in diesen Fällen zu prüfen, kam man dadurch, dass sich diese Zacke (ip) auch im Tierexperiment erzeugen lässt, wenn man Adrenalin in grösserer Menge in die Blutbahn einspritzt, oder wenn man gewisse Abschnitte des Sympathicus reizt. Die Untersuchung mittels der Fränkel'schen Uterusmethode hat nun gezeigt, dass

in dem einen Falle der Kaninchenuterus sich noch bei 50facher Verdünnung des Serums kontrahierte, während in dem anderen eine Verdünnung bis 100 noch positiv war. Es bedeutet dies gegenüber der Norm eine bedeutende Vermehrung des Adrenalins, eine sogenannte Adrenalinämie. Nun ist das Adrenalin, wie Ihnen allen bekannt, schon vielseitig mit dem Kohlehydratstoffwechsel in Zusammenhang gebracht worden, und zwar konnte man einerseits Glykosurie, andererseits auch Hyperglykämie damit hervorrufen. Es was daher von Interesse, bei diesen zwei Fällen den Kohlehydratstoffwechsel zu untersuchen. Mit Hilfe der Blutzuckerbestimmung von mir und Stein konnte ich nun in beiden Fällen die für Diabetes charakteristischen Blutzuckerverhältnisse nachweisen, nämlich hohen Nüchternwert und auffallend hohen, dabei verlangsamten Anstieg des Blutzuckers nach Traubenzuckergenuss. Da bei dem einen Falle ausserdem eine Sclerodermie und Bronzefärbung der Haut neben zahlreichen sonstigen Störungen der Drüsen mit innerer Secretion vorlag, möchte ich angesichts der hohen Blutzuckerwerte die Vermutung aussprechen, dass wir vielleicht den einen Fall als Bronze-diabetes in statu nascendi anzusehen haben.

Hr. Rautenberg: Ich will an die letzten Worte des Herrn Nicolai anknüpfen, mit denen er sagte, dass man das Elektrocardiogramm nicht ohne Verwendung anderer bekannter Untersuchungsmethoden anwenden soll. So habe ich es mir noch bei meiner letzten Tätigkeit in Königsberg zur Aufgabe gestellt, das menschliche Elektocardiogramm mit anderen klinischen und physiologischen Untersuchungsmethoden zu vergleichen, deren Ergebnisse man als allgemein richtig anerkennen muss. Ich habe versucht, die Rätsel des Elektrocardiogramms dadurch aufzuklären, dass ich dasselbe zugleich mit den mechanischen Bewegungen des Herzens aufnahm. Dabei ergaben sich gewisse Schwierigkeiten, denn Sie wissen, dass die Contraction des Herzmuskels gegenüber der elektrischen Erscheinung latent ist, dass das Elektrocardiogramm längst abgeklungen ist, wenn die zugehörige Muskelbewegung des Herzens erst in Aktion tritt, und dass weiterhin unsere mechanischen Untersuchungsmethoden und Registriervorrichtungen sich verspäten, dass sich daraus also Zeitdifferenzen ergeben, die man bei der Inbezugsetzung der beiden verschiedenen Kurven berechnen muss. Das sind gewisse Schwierigkeiten. Ich glaube sie aber durch eine bestimmte Untersuchungsmethode überwunden zu haben.

Man kann das Elektrocardiogramm mit der direkten Herzbewegung aufnehmen, z. B. mit dem Spitzenstoss, doch gibt derselbe uns nichts anderes an als das Signal des Beginns der Ventrikelsystole. Auch andere Registriermethoden kann man heranziehen, die uns indirekt über die Tätigkeit des Herzens Aufschluss geben, wie z. B. die Herztöne, der Arterienpuls usw., so wie es z. B. mit den Herztönen Weiss und Joachim-Königsberg getan haben. Aber ich bin von der Methode der Aufnahme des Elektrocardiogramms mit solchen indirekten Registriermethoden des Herzens abgekommen, weil da immer wieder die Berechnungen, die man anstellen muss, bestimmte Schwierigkeiten ergeben.

Ich habe mich zu einer anderen Untersuchungsmethode gewandt, die ich selbst vor ungefähr 5 Jahren ausgedacht habe, das ist die Registrierung des linken Vorhofpulses von der Speiseröhre aus durch einen in diese versenkten Ballon. Ich will Ihnen zunächst an einer Kurve, die ich mitgebracht habe, kurz die Bewegungen auseinandersetzen, die wir am linken Vorhof bei einem gesunden Menschen sehen können. (Demonstration.)

Die Vorhofssystole drückt sich durch eine Welle (as) aus, der Be-

ginn der Ventrikelsystole durch eine kurze positive Druckschwankung (vs) und die Öffnung der Mitralklappen (D = Entleerung des Vorhofs durch die beginnende Ventrikeldiastole) durch einen tiefen und charakteristischen Abfall (DD₁). Unschwer kann man in der elektrischen und mechanischen Kurve die beiden Vorhofwellen (A und as) aufeinander beziehen und weiterhin die zugehörigen folgenden Punkte beider Kurven erkennen. Die Initialschwankung entspricht genau dem Punkte vs, die Finalschwankung erreicht kurz vor D ihren Höhepunkt. Nun habe ich Zweifel, ob man wirklich die Initialschwankung als alleinigen Ausdruck der Contraction des Papillarsystems ansehen darf. Es stellt diese Annahme aber eines der Hauptmomente der von Kraus und Nicolai gegebenen Theorie des Elektrokardiogramms dar. Ich komme aus folgenden Gründen zu dieser abweichenden Meinung: 1. In 0,03 Sekunden etwa erreicht erst die J-Zacke ihren Höhepunkt, aber bereits in 0,03 bis 0,04 Sekunden füllen sich die grossen Arterien mit Blut — die Kammern sind dann also schon in voller Tätigkeit —, und 2. sofort mit dem Beginn der Kammersystole setzt der erste Ton ein, an dessen Bildung doch die ganze Kammerwandung teilnimmt. Ich glaube also, dass die Initialzacke des Elektrokardiogramms nicht das elektrische Aequivalent für die Zusammenziehung eines nur kleinen Teils (Papillarsystem) der Ventrikel darstellt, sondern einer weit grösseren Masse, vielleicht der ganzen Ventrikel, dass die Systole also in einem viel kürzeren Zeitraum eintritt, als Kraus und Nicolai anzunehmen geneigt sind.

Hr. Paul Hoffmann (a. G.): Es ist nicht uninteressant, eine Zusammenstellung der Elektrokardiogramme verschiedener Tierarten zu machen. Es hat sich mir bei solchen Versuchen ergeben, dass es zwei prinzipiell voneinander verschiedene Arten von Herzschlägen gibt. Der Herzschlag kann erstens eine Einzelzuckung sein, d. h. jedes Element des Muskels gerät beim Schlagen nur einmal in Tätigkeit, oder es kann zweitens ein Tetanus sein, d. h. jedes Element tritt mehrmals in Aktion. Zu den Tieren, deren Herzschlag einer Einzelzuckung entspricht, gehören vor allem die Vertebraten (Wirbeltiere). Das Elektrokardiogramm ist durch die ganze Reihe hindurch in mancher Beziehung prinzipiell gleich. Es zeigt stets eine kurze, steile Initialschwankung (ich spreche allgemein nur vom Ventrikel) und eine längere, flachere Finalschwankung. Ferner ist die negative Schwankung der Herzen sämtlicher Wirbeltiere in der Form sehr ähnlich, in der Dauer fällt sie fast vollkommen mit der des Aktionsstroms des unverletzten Herzens zusammen. Zu den Herzen, die beim Schlagen eine Einzelzuckung machen, gehören ferner, soweit sie untersucht sind, noch die der Weichtiere (Mollusken). Von diesen zeigen die Kopffüssler (Cephalopoden) ganz ähnliche Verhältnisse wie die Wirbeltiere; die Schnecken haben eine schon ausgesprochen peristaltische Herzcontraction.

Ein ganz anderes Bild finden wir bei den Gliederfüsslern, (Arthropoden); bei diesen ist das Elektrokardiogramm eine Reihe von Oscillationen, das Herz macht beim Schlagen also einen Tetanus. Die Länge des Tetanus ist bei den verschiedenen Arten different; besonders lange (bis zu 3 Sekunden) währt er bei dem in der Herzphysiologie oft genannten Molukkenkrebs (*Limulus*). Das Myocard von *Limulus* verhält sich also durchaus analog einem Skelettmuskel, der von den zugehörigen Vordornzellen die Impulse zugesandt bekommt. Das Herzganglion, das wir gerade beim *Limulus* vollkommen vom Myocard trennen können, ist, was die von ihm ausgesandten nervösen Impulse betrifft, dem menschlichen Atemzentrum ähnlicher als dem menschlichen Herzzentrum. Auch das Atemzentrum schickt rhythmisch tetanische Impulse in das Zwerchfell.

2. Hr. M. Katzenstein:
Demonstrationen zum Kryptorchismus und anderen Genitalanomalien.
(Mit Projektionen.)

Zunächst möchte ich Ihnen ein Präparat zeigen, das ein Präputium darstellt, eine Elephantiasis praeputii, die in Wirklichkeit noch viel grösser war als hier. Das Präputium stammt von einem Herrn, der 15 Jahre vorher wegen einer doppelten Leistendrüsenaffektion eine Leistendrüsenexstirpation durchgemacht hatte. Es störte wegen seiner exorbitanten Grösse seinen Träger sehr und musste in einem grossen Beutel getragen werden. Durch eine plastische Operation wurde völlige Heilung erzielt, die ich Ihnen später im Bilde zeigen werde.

Bevor ich Ihnen die Fälle von Kryptorchismus zeige, erlaube ich mir einige einleitende Bemerkungen zu machen. Sie wissen, dass der Hoden in der embryonalen Zeit eine Wanderung aus der Nierengegend bis ins Scrotum zu absolvieren hat und dass normalerweise bei der Geburt des Kindes der Hoden im Scrotum liegt. Immerhin kommen auch Fälle vor, wo der Hoden in der frühesten Kindheit noch herabtritt. Nun kommt es vor, dass der Hoden auf dem Wege seiner Wanderung auf irgendeinem Punkt stehen bleibt. Wir sprechen dann von einem Kryptorchismus; je nachdem der Hoden in der Bauchhöhle liegt, von einem Kryptorchismus peritonealis oder von einem Kryptorchismus inguinalis, wenn wir den Hoden im Leistenkanal finden. Vielfach findet der Hoden nicht den richtigen Weg und kommt auf Abwege.

So werde ich Ihnen eine Ectopia testis cruralis zeigen, bei der also der Hoden am Oberschenkel gefunden wurde. Man hat in früheren Jahren den abnorm gelagerten Hoden entfernt. In neuerer Zeit, wo die Chirurgie konservativer geworden ist, hat man versucht, den Hoden an seine normale Stelle zu verlegen. Im Jahre 1881 war es Schüller, der zum ersten Male diese Operation ausführte. Das Herabholen des Hodens in das Scrotum ist nun operativ nicht so schwer. Dass er aber unten bleibt, ist bei den gewöhnlichen Verfahren meistens nicht der Fall. Der Hoden ist gewöhnlich nach einiger Zeit aus dem Scrotum in den Leistenkanal zurückgetreten, indem er dieses handschuhfingerartig mit einstülpt.

Auf Grund von mancherlei Misserfolgen gehe ich nun seit 8 Jahren in der Weise vor, dass ich den Hoden vorübergehend an den Oberschenkel annähe. Ich gehe von der Erwägung aus, dass normalerweise das Scrotum den Oberschenkel berührt. Durch diese Vernähung des Hodens mit dem Oberschenkel wird bei jedem Schritt der Samenstrang ausgedehnt. Nach einiger Zeit, wenn der Samenstrang die nötige Länge bekommen hat, durchtrenne ich diese Verbindung wieder, und der Hoden bleibt an seiner normalen Stelle liegen.

Diese Operation geht von der Vorstellung aus, dass das Vas deferens zu kurz ist und den herabgeholtten Hoden wieder zurückzieht. Nun ist mir von verschiedenen Seiten entgegengehalten worden, dass diese Meinung nicht ganz richtig ist, dass beim Kryptorchismus die Blutgefässe zu kurz sind und dass darum die Operationen nicht den nötigen Erfolg haben. Ich habe, um diese Frage zu entscheiden, ein Experiment gemacht, das ich Ihnen im Bilde zeigen werde. (Demonstration.)

Das Vas deferens hat demnach eine grössere Elastizität und elastische Vollkommenheit als die Blutgefässe, und das zu kurze Vas deferens war also die Ursache der Misserfolge bei der Kryptorchismusoperation.

Nun werden Sie fragen: Ist denn stets die Indication für die Operation gegeben? Diese Frage ist unter allen Umständen mit ja zu beantworten. Auch bei erwachsenen Personen soll man den abnorm gelagerten Hoden entweder an die normale Stelle bringen oder exstir-

pieren. Denn es ist durch Statistiken nachgewiesen, dass diese Hoden ganz besonders zu maligner Degeneration disponieren. Ich erinnere an das tragische Geschick jenes Arztes, Szimanowski, der 22 Fälle von Carcinom des Leistenhodens zusammenstellte, bei dem er selbst der 22. Fall war. 44 Wochen, nachdem die Operation ausgeführt war, war schon das Rezidiv wieder vorhanden. Kocher hat darauf hingewiesen, dass bisher kein Fall von Carcinom des Leistenhodens ohne Rezidiv geblieben ist. Das Carcinom des Leistenhodens ist also besonders bösartig. Bei jungen Personen muss man schon deshalb den abnorm gelagerten Hoden verlagern, weil erfahrungsgemäss diese Hoden funktionell nichts leisten. Dann habe ich mehrere Operationen wegen reflektorischer Störungen, Leibschmerzen und Magenbeschwerden ausführen müssen. Man sollte also die Operation des Kryptorchismus beim Erwachsenen stets ausführen. Beim Kinde pflege ich sie allerdings erst im 8. Lebensjahre auszuführen, weil bis dahin immerhin die Möglichkeit vorhanden ist, dass der Descensus noch statthaben kann. Ist dieser dann nicht erfolgt, dann soll man die Operation ausführen, weil da schon die Umwandlung des Hodens zu seiner Funktion beginnt. Es ist nachgewiesen, dass, wenn man den Hoden später herabholt, er dann funktionell nichts leistet.

Ich will Ihnen nun im Bilde die Operationsmethode zeigen und die Resultate, die ich dabei gehabt habe. Ich habe im ganzen bei 28 Personen 20 mal Kryptorchismus gesehen, 10 mal rechts, 2 mal links und 8 mal doppelseitig. (Demonstration.)

Diskussion.

Hr. Mühsam: Ich kann die Erfolge des Herrn Vortragenden mit seinen Operationen nur bestätigen. Ich habe sie ein paar Mal gemacht und war damit zufrieden. Uebrigens halte ich es für gleichgültig, ob man den Lappen, mit dem man den Hoden herunterzieht, vom Oberschenkel nimmt — wie es Herr Katzenstein vorschlägt, oder, wie es Hermes vorgeschlagen hat — vom Perineum. Das wird sich im einzelnen Fall wohl verschieden gestalten können.

Ich möchte aber bei dieser Gelegenheit auf eine andere Operation des Kryptorchismus aufmerksam machen, welche ich auch gemacht habe. Das ist die mittels der freien Fascientransplantation nach Kirschner. Kirschner schneidet einen Fascienlappen von ungefähr 3 cm Breite aus der Fascia lata heraus und kerbt den Lappen in der Mitte ein. In diesen Schlitz wird der Hoden gelegt, der Schlitz vernäht, der Lappen deckt dann den Hoden wie ein Mäntelchen und gestattet einen energischen, aber, da er sich über die ganze Fläche des Hodens verteilt, sehr sanften Zug an dem Hoden. Nachher näht man das Ende dieses Fascienlappens mit ein paar tiefen Stichen an der Fascie des Perineums fest. Der Erfolg ist bei dem Falle, den ich operiert habe, derart gewesen, dass der Hoden bis ins Perineum heruntergezogen wurde. Ich habe nachher mit einem Scherenschlag den Streifen später durchtrennt. Der Hoden lag dann an normaler Stelle und ist dort auch geblieben.

3. Hr. Morgenroth und Halberstaedter:

Chininwirkung bei experimenteller Trypanosomeninfektion.

Ich möchte mich der vorgeschrittenen Zeit wegen auf das Wichtigste beschränken; ich darf mich wohl um so eher etwas kürzer fassen, als es sich — das will ich vorausschicken — bei unseren eigenen Versuchen lediglich um Laboratoriumsexperimente handelt, die aber doch eines weitergehenden Interesses nicht entbehren dürften. Die Versuche erstrecken sich auf dasjenige Gebiet der Chemotherapie, welches sich in den letzten Jahren besonders gut entwickelt hat, nachdem die Chemotherapie

auf dem Gebiet der bakteriellen Infektionskrankheiten eigentlich nur Misserfolge zutage gefördert hat, auf das Gebiet der experimentell erzeugten Trypanosomenkrankungen. Dass wir jetzt über brauchbare Methoden für derartige Versuche verfügen, und zwar über Methoden, die bei der Bekämpfung der Spirillose zu sehr wertvollen praktischen Resultaten geführt haben, verdanken wir zunächst der Möglichkeit der ausserordentlich einfachen Experimente, die uns die Trypanosomeninfektion der Mäuse gibt. Ich habe Ihnen hier eine Anzahl infizierter Mäuse aufgestellt, und die Demonstration zeigt Ihnen, dass es sich hier um eine Septikämie handelt, deren Auftreten, Fortschreiten und Beeinflussung durch heilende Agentien ausserordentlich leicht zu verfolgen ist.

Die Heilmittel, die wir im Experiment für Trypanosomenkrankungen kennen gelernt haben, bilden insofern eine eigenartige Klasse, als es sich nirgends um Desinfektionsmittel im gewöhnlichen Sinne handelt. Ich brauche Sie nur daran zu erinnern, dass hier Azofarbstoffe, Triphenylmethanfarbstoffe und endlich die Ihnen mehr oder weniger bekannten organischen Verbindungen des Arsens und Antimons eine Rolle spielen. Vielen, die sich etwas eingehender mit diesem Gebiet beschäftigt haben, wird es aufgefallen sein, dass das Protozoenmittel *zar' esozyn*, das wir seit den Untersuchungen von Binz als solches schätzen, und das sich schon lange vorher bei der wichtigsten Protozoenkrankheit des Menschen, bei der Malaria, als das Hauptmittel erwiesen hat, das Chinin, bisher bei diesen Studien gar keine oder nur eine verschwindende Rolle spielt. Das Wenige, was wir über die Wirkung des Chinins bei experimenteller Trypanosomeninfektion wissen, beschränkt sich auf eine Anzahl Angaben, dass es unwirksam ist; nur ein Autor gibt beiläufig an, dass er bei Mäusen, die mit Surra infiziert waren, eine gewisse Wirkung gesehen habe.

Wir haben es nun von neuem versucht, das Chinin zu probieren, und durch eine recht mühsam ausgearbeitete Verfeinerung der Methodik ist es uns schliesslich gelungen, die Anfänge einer chemotherapeutischen Betätigung auch auf diesem Gebiete festzulegen. Wir konnten zeigen, dass dem Chinin doch eine gewisse Wirkung auf die Trypanosomeninfektion zukommt. Wie schwierig und wie eigenartig hier die Verhältnisse sind, können Sie daraus ersehen, dass von den drei verschiedenen Trypanosomenarten, die wir zunächst für unsere Untersuchungen verwendeten, zwei vom Chinin überhaupt nicht nachweislich beeinflussbar sind (*Tryp. equinum* und *Tryp. equiperdum*). Die Beeinflussung erstreckt sich bis jetzt ausschliesslich auf das *Trypanosoma Brucei*, den Erreger der bekannten Tsetsekrankheit des afrikanischen Viehes.

Unsere ersten Versuche, die ich hier in einer kleinen Tabelle zusammengestellt habe, nehmen sich einigermaassen gewagt aus. Wir mussten unseren Tieren — von Heilversuchen ist in diesen Zeiten überhaupt noch keine Rede gewesen, die treten erst in neuerer Zeit hervor — eine Menge von Chinin injizieren, an dem ein grosser Teil der Tiere zugrunde ging. Wir konnten dann, wenn wir jeden Tag, solange die Tiere trypanosomenfrei waren, ziemlich grosse Chinindosen injizierten, ein verzögertes Abgehen der Infektion verzeichnen. Das Resultat ist leicht zu sehen. Sie sehen hier die vorbehandelten Kontrolltiere, die am ersten Tage nach den Injektionen keine Trypanosomen im Blute hatten, am 2. Tage wenige, am 3. Tage endlich reichlich und am 4. Tage den Trypanosomen erlagen. Am 4. Tage stehen den toten Kontrolltieren fast überall trypanosomenfreie oder wenig Trypanosomen enthaltende Mäuse unter den behandelten gegenüber.

Wir wären mit dieser sehr forcierten Methode als solcher nicht weiter gekommen, aber sie gab uns wenigstens eine Basis, auf diesem Gebiete weiter zu arbeiten. Der Erfolg, den wir jetzt haben, ist noch

nicht glänzend, aber — das ist das Interessante — er bietet doch die Möglichkeit, zum ersten Male die Pharmakologie des Chinins und seiner Derivate, sowie verwandter Verbindungen, in bezug auf eine bestimmte Trypanosomenwirkung systematisch zu untersuchen. Die besseren Resultate traten ein, als wir begannen, nach der bekannten Methode von Ehrlich die Tiere mit Cakes zu füttern, die entsprechende Mengen von Chinin bzw. anderen Verbindungen enthielten. Diese kontinuierliche Zuführung des Chinins, durch welche offenbar im Blute fast permanent ein bestimmtes Niveau der Chininkonzentration erhalten wird, führt tatsächlich zu besseren Resultaten, d. h. zu geringeren Verlusten durch die toxische Chininwirkung und zur besseren Verhütung der Trypanosomeninfektion. Auch hier handelt es sich ausschliesslich um prophylaktische Wirkungen. Ich möchte in Parenthese bemerken, dass gerade diese Art der Zuführung des Chinins ein gewisses praktisches Interesse hat, denn sie deckt sich mit der Art der fraktionierten kontinuierlichen Chinindarreichung, wie sie jetzt offenbar mehr und mehr bei der Malaria an Boden gewinnt.

Sie sehen in der Tabelle die Resultate einer solchen Chininfütterung. Hier oben sehen Sie zwei behandelte Tiere, die noch am 21. Tage trypanosomenfrei sind, was immerhin ein gewisser Erfolg ist; die Chinindosen, die wir geben, sind so, dass sie die überwiegende Mehrzahl der Tiere am Leben lassen. Durch diese Anordnung war die Möglichkeit gegeben, etwas weiter in die vergleichende Chemotherapie der Chininderivate einzugehen.

Ich möchte Ihnen diese Dinge in möglichster Kürze anführen. Es ist dazu notwendig, dass wir wenigstens einen Blick auf die Konstitutionsformel des Chinins werfen, dessen Molekül ziemlich gross mit der Bruttoformel $C_{20}H_{24}N_2O_2$ ist. Ich will, um Zeit zu sparen, im wesentlichen nur das Skelett des Chininmoleküls aufzeichnen und auf das eingehen, was für uns in Betracht kommt. Nun sind es vor allem zwei Seitenketten, die uns hier interessieren, sowie die Stickstoffatome. Der sogenannte Loiponanteil des Chinins enthält eine ungesättigte Gruppe, die Vinylgruppe, welche eine Doppelbindung enthält; zweitens findet sich in dem Chinolinanteil die in Parastellung zu dem Stickstoff stehend Methoxylgruppe. Die Bedeutung dieser beiden Seitenketten ist auch in früheren Zeiten schon mehrfach diskutiert worden. Es hat schon vor Jahren auf Veranlassung von Ehrlich-Hunt versucht, festzustellen, ob bei Versuchen mit freilebenden Protozoen zu ermitteln ist, ob dieser Vinylgruppe eine Bedeutung für die desinfizierende Wirkung zukommt oder nicht. Hunt hat, — was wir bestätigen konnten — auch für diese Fälle erkannt, dass die Vinylgruppe an und für sich nicht nötig ist.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, dass die Untersuchungen an freilebenden Protozoen keineswegs derartige Infektionsversuche ersetzen können. Es ist ganz bezeichnend, dass Hunt gerade bei dem Hydrochinin feststellte, dass es auf freilebende Protozoen weniger wirkt als das Chinin, während bei unseren Trypanosomenversuchen das Gegenteil der Fall ist. Die Zahl der Verbindungen, die wir bisher versuchen konnten, beträgt im ganzen 20. Sie ist natürlich keineswegs erschöpfend und bildet eigentlich erst den Anfang einer umfangreichen und mühsamen Versuchsreihe, die möglicherweise noch zu weiteren Ergebnissen führt, deren Durchführung uns durch Unterstützung der Vereinigten Chininfabriken Zimmer & Co. in Frankfurt am Main und ihres Direktors Dr. Weller ermöglicht wird.

Nun, die Mehrzahl der Verbindungen, die wir in bezug auf die Bedeutung der Vinylseitenkette untersuchten, erwies sich als schlechter

wirksam, als das Chinin, zum Teil als ebenso wirksam. Wenn man das Isochinin betrachtet, bei dem die Doppelbindung sich verschiebt, so zeigt es sich gegenüber dem Chinin als schlechter wirksam. Hebt man nun die Doppelbindung durch Addition von Chlorwasserstoff auf, so kommt man zu zwei isomeren Verbindungen, nämlich zu dem Hydrochlorchinin und zu dem Hydrochlorisochinin. Das Hydrochlorchinin, bei dem die Doppelbindung aufgehoben ist, verhält sich nicht viel anders, als das Chinin, d. h. seine trypanosomentötende Kraft ist dem Chinin gegenüber kaum vermindert. Dagegen — und das ist von ganz besonderem Interesse — genügt die Umstellung des eingeführten Chloratoms, wie sie im Hydrochlorisochinin vorhanden ist, um eine Verbindung zutage zu fördern, die dem Chinin — ich spreche natürlich nur vom Trypanosomenversuch — ganz erheblich überlegen ist. Wir bekommen dann eine Verbindung, die, in denselben Mengen angewandt wie das Chinin, selbst den Ausbruch der Trypanosomenkrankung fast mit Sicherheit, zum mindesten für sehr lange Zeit, verhütet.

Endlich komme ich zu der zweiten Verbindung, und das dürfte wohl diejenige sein, die von den untersuchten das grösste Interesse in Anspruch nimmt, es ist dies das Hydrochinin. Wenn die Doppelbindung der Vinylseitenkette in der Weise gelöst wird, dass hier zwei Wasserstoffatome eintreten — es wird technisch durch Reduktion des Chinins gemacht —, so bekommen wir diese Verbindung. Sie sehen, dass hier als Seitenkette einfach eine Aethylgruppe anstelle der Vinylgruppe getreten ist. Dieser Aethylgruppe kommt zweifellos die Bedeutung zu, dass die trypanozide Wirkung des Chinins ganz erheblich gehoben wird. Um das zu illustrieren, habe ich hier einen Versuch angezeichnet, der das Ergebnis der Fütterung mit gleichen Mengen von Chinin und Hydrochinin wiedergibt. Sie sehen hier die inkonstante Wirkung des Chinins, die ganz deutlich ist; es tritt den Kontrollen gegenüber zeitlich eine Verzögerung der Infektion ein. Bei Hydrochinin sehen Sie unter 12 Tieren nur ein einziges verspätet an Trypanosomen sterben. Auf das vorübergehende Auftreten von Trypanosomen kann ich wegen der kurzen Zeit leider nicht eingehen.

Ich glaube, die Tabelle bedarf keines grossen Kommentars, um zu zeigen, dass hier tatsächlich ein gewisser Erfolg auf diesem rein experimentellen Gebiet gewonnen ist, und um vor allem zu demonstrieren, dass diese Methode geeignet ist, uns auf dem schwierigen Gebiet der Chinopharmakologie möglicherweise etwas weiter zu führen. Bemerkenswert ist, dass die Toxizität für die Versuchstiere bei Chinin und Hydrochinin dieselbe ist, wie sich aus sehr zahlreichen Versuchen an Mäusen und Kaninchen ergeben hat. Die Relation bei infizierten Mäusen ist ungefähr so, dass bei gleicher Toxizität die halbe Menge des Hydrochinins konstantere Resultate ergibt, als die entsprechende ganze Chinindosis. Man bekommt also, um ein Beispiel zu nennen, wenn man 0,05 g Hydrochinin pro Cake verfüttert, bessere Resultate, als wenn man die Dosis von 0,1 g Chinin pro Cake den Tieren gibt.

Auf die übrigen Versuche, welche sich auf die zweite Seitenkette beziehen, will ich nur kurz eingehen. Sie verdienen Interesse, weil es sich hier um Verbindungen handelt, welche zum Teil schon früher bei Versuchen der Malariatherapie vom rein empirischen Standpunkt aus diskutiert worden sind. Es kommen hier vor allem folgende Verbindungen in Betracht. Dem Chinin entspricht hier die durch das Methyl gedeckte Hydroxylgruppe. Die Hydroxylgruppe allein entspricht dem jetzt sehr selten gewordenen Cuprein. Wenn anstelle der Hydroxylgruppe lediglich ein Wasserstoffatom steht, haben wir das vielen von Ihnen vielleicht bekannte Cinchonin. Es hat sich hier wohl zum ersten Male experi-

mentell feststellen lassen, dass die Wirkung des Chinins keineswegs von der Methoxygruppe abhängig ist. Es kommt dem Cinchonin und dem Cuprein eine toxische Wirkung zu, und zwar ist das Verhältnis der wirksamen Dosis zur toxischen Dosis bei den drei Verbindungen ungefähr das gleiche.

Von entscheidender Bedeutung für die Wirkung des Chinins ist also weder diese Seitenkette, noch die Vinylgruppe. Aber es ist die Möglichkeit gegeben — darüber ist kein Zweifel —, durch Veränderung, die an der oberen Seitenkette vorgenommen wird, vom Chinin ausgehend, und zwar gestützt auf exakte Versuche, zu wirksameren Präparaten zu gelangen.

Nur in Kürze möchte ich erwähnen, dass die Umwandlung des Chinins in eine quaternäre Ammoniumbase, also z. B. durch Einführung eines CH_3J hier am Stickstoff eine deutliche Herabsetzung der trypanociden Kraft zur Folge hat. Löst man das Chininmolekül auf, stellt man z. B. eines der bekanntesten Auflösungsprodukte, das Cinchotoxin, her, so kommt man zu unwirksamen Verbindungen. Eines möchte ich noch erwähnen, was nicht ohne Interesse ist. Wenn man durch Oxydation der Vinylseitenkette zu der Carbonsäure kommt, dann bekommt man, wie nach bekannten pharmakologischen Analogien zu erwarten ist, ein vollständig ungiftiges Präparat, dem auch jede Wirkung auf die Trypanosomen fehlt, das Chitenin.

Nun, vorläufig kommt diesen Versuchen im wesentlichen natürlich nur ein theoretisches Interesse zu. Es drängt sich aber, abgesehen davon, die Frage doch auf: Wie kann man die Folgerungen derselben für praktische Zwecke nutzbar machen? Dass man etwa im Anschluss an unsere Trypanosomenversuche daran denken könnte, das Chinin für die Schlafkrankheit nutzbar zu machen, erscheint vorläufig nicht sehr wahrscheinlich. Die Mengen Chinin, die man den Tieren geben muss, um die Trypanosomeninfektion zu beeinflussen, sind sehr gross; ausserdem müssen wir doch annehmen, dass, wenn eine prophylaktische Wirkung des Chinins vorhanden wäre, sie sich in den Tropen bei den zahlreichen Europäern, die der Malaria wegen Chininprophylaxe treiben, irgendwie gezeigt hätte.

Anders liegt die Sache bei der Malaria. Wir sind eben im Begriff, eine Anzahl in den Tropen lebender Aerzte zu bitten, das Hydrochinin und das Hydrochlorisochinin, die sich in unseren Tierversuchen dem Chinin überlegen zeigen, mit der nötigen Vorsicht bei Malariafällen zu probieren. Dass unsere Malariatherapie durch das Chinin nicht ideal ist, wissen Sie alle. Die Chininmenge nähert sich ausserordentlich stark der toxischen Dosis, ja sie liegt in vielen Fällen im Bereich derselben. Es ist bekannt, dass gerade die Chininprophylaxe die Behandelten z. B. in der Marine und im Landheer in den Tropen für die betreffenden Tage arbeits- und gefechtsunfähig macht. Der Wunsch muss durchaus bestehen, ein weniger giftiges Präparat zu bekommen oder ein Präparat, das in weniger toxischer Dosis dieselbe oder ev. eine stärkere Wirkung als das Chinin entwickelt. Auch das Auftreten der unangenehmsten Nebenerscheinungen, des Schwarzwassereibers, lässt die Chinintherapie durchaus nicht als die beste aller Therapien erscheinen. Endlich wird von Jahr zu Jahr mehr das Bedürfnis nach neuen Mitteln zur Malariabekämpfung auftauchen in allen den Fällen, in denen das Chinin nichts oder fast gar nichts leistet. Seit den ersten Beobachtungen — ich möchte wenigstens noch mit einigen Worten darauf eingehen, weil es etwas weniger bekannte Dinge sind —, die der weiteren Aufmerksamkeit entgangen sind —, sie stammen von einem amerikanischen Marinearzt Stitt — häufen sich, und zwar in einer ganz bestimmten Gegend,

in Mittel- und Südamerika, die Beobachtungen von Malariastämmen, die von dem Chinin wenig oder gar nicht angegriffen werden; d. h. es taucht jetzt in der Praxis eine Protozoenerkrankung auf, bei der sich als Erreger dasjenige, was Sie aus den Untersuchungen Ehrlich's als arzneifesten Stamm schon seit einer Reihe von Jahren kennen, vorfindet. In den Stitt'schen Fällen handelt es sich um gegen 300 Mann Besatzung eines Schiffes, die sich einen Monat lang in der Gegend des Panamakanals der Malariaphylaxe durch Chinin unter militärischer Aufsicht unterzogen haben, dann an Malaria erkrankten, und zwar in einigen Tagen ca. 200 Mann von den 300; sie boten dann eine Malaria dar, die durch Chinin so gut wie gar nicht beeinflusst werden konnte. Es ist sehr gut möglich, dass dies Vorkommen fester Stämme zum Teil mit dem Ueberhandnehmen der Chininphylaxe zusammenhängt, und dass mit der Besiedelung der Tropen diese chinifesten Stämme von Jahr zu Jahr eine Zunahme erfahren.

Alle diese Dinge lassen es also wünschenswert und durchaus berechtigt erscheinen, auf dem Wege der experimentellen Therapie, wie wir sie vorläufig nur an Trypanosomen durchführen können, — an der Malaria können wir das nicht; die Affenmalaria ist dazu vollständig unbrauchbar — zu versuchen, der weiteren Entwicklung der Chinitherapie Wege zu weisen und dann in der Praxis der Malariabekämpfung auszuprobieren, ob zwischen den Resultaten, die wir bei der Trypanosomenbekämpfung und bei der Malariabekämpfung bekommen, ein Parallelismus besteht. Das ist natürlich für die praktische Verwertung der Dinge der springende Punkt. Was dabei herauskommen wird, kann kein Mensch voraussehen. Der Parallelismus kann bestehen, möglicherweise besteht er auch nicht.

Die Verhältnisse liegen — das möchte ich zum Schluss noch erwähnen — bei Trypanosomen und bei Malariaparasiten durchaus nicht so verschieden, wie es auf den ersten Blick den Anschein hat. Es handelt sich bei der Wirkung des Chinins und seiner Derivate auf die Trypanosomen, soweit man es beurteilen kann, lediglich um eine Hemmung der Vermehrung. Die Trypanosomen werden nicht abgetötet, sondern die Vermehrung unterbleibt, wohl durch eine Einwirkung auf den Kern. Die Trypanosomen gehen dann im Tierkörper zugrunde durch Faktoren, die uns nur zum allergeringsten Teil bekannt sind. Auf der anderen Seite ist nach den Anschauungen von Robert Koch, die heute die allgemein gültigen sind, die Wirkung des Chinins bei der Malaria lediglich auf eine Verhinderung der Teilung in Schizonten beschränkt. Es besteht insofern durchaus keine Differenz zwischen Trypanosomen und Malariaparasiten, als die Wirkung des Chinins in beiden Fällen sich auf extraglobulär gelegene Parasiten äussert. Solange die Malariaparasiten innerhalb der roten Blutkörperchen sind, wirkt höchstwahrscheinlich das Chinin überhaupt nicht auf sie. Die Verhältnisse sind also, wenn man sie näher betrachtet, durchaus nicht so verschieden, und es besteht immerhin eine gewisse Hoffnung, dass aus diesen Versuchen, die natürlich auch an und für sich als rein theoretische Versuche ihre Berechtigung behaupten, speziell für die Malaria noch irgendein Erfolg hervorgeht.

Es gibt noch eine andere Infektionskrankheit — und darauf will ich zum Schluss, weil mir die Dinge sonst fern liegen, nur anspielen, — und zwar eine bakterielle Infektionskrankheit, bei der immer wieder von Zeit zu Zeit Mitteilungen über Wirkung des Chinins auftauchen. Und zwar ist das die fibrinöse Pneumonie.

Wir haben uns bemüht, auch im Tierversuch einen Einfluss des Chinins auf Pneumokokken zu finden, bis heute ohne Erfolg.

Diskussion.

Hr. Brieger: Ich habe auch Substanzen gefunden, die gegen künstliche Trypanosomiasis subcutan gar nicht wirken, innerlich aber eine gute Wirkung entfalten, und werde ich darüber später ausführlich berichten.

Hr. Morgenroth (Schlusswort): Diese Beobachtung, dass Substanzen bei Darreichung per os günstiger wirken, als subcutan, ist nicht zum ersten Male von uns gemacht. Ein Fall ist vor mehreren Jahren von Ehrlich mitgeteilt. Er erstreckt sich auf das Pararosanilin bei Trypanosomeninfektion.

17. Sitzung vom 17. Mai 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Rotter.

Vorsitzender: Ich habe mitzuteilen, dass ein langjähriges Mitglied unserer Gesellschaft, Herr Dr. Arthur Hartmann, seit 1876 unser Mitglied, wegen Verzuges nach ausserhalb ausgetreten ist.

Hr. L. Feilchenfeld:

Die Feststellung der Unfallsatsache aus den Ergebnissen der Obduktion.
(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Rothenberg: Nach den Ausführungen des Herrn Vortragenden ist es ja klar geworden, dass es in seinen Fällen gelungen ist, festzustellen, ob Unfallsfolgen vorliegen oder nicht. Es gibt aber eine ganze Reihe von Fällen, in welchen es auch durch die Sektion nicht gelingt, Aufschluss darüber zu bekommen, ob Unfallsfolgen vorhanden sind. Solche Fälle bleiben oft unentschieden und strittig und sind auch nicht zu entscheiden, wenn uns nicht die Erfahrung und Analogie anderer Fälle zu Hülfe kommt. Deshalb ist es eigentlich zu bedauern, dass die Beobachtungen des Einzelnen — es wird jeder Arzt über sonderbare Fälle verfügen — verloren gehen, und es würde sich daher meines Erachtens wohl empfehlen, ein Sammelwerk zu begründen, in welchem alle jene Fälle, welche selten und merkwürdig sind und welche oft genug und trotz Sektionen ihre Zweifel behalten, gesammelt werden. Für dieses Sammelwerk würde natürlich strengste Objektivität und genaueste amtliche Untersuchung aller Momente erforderlich sein. Dieses Sammelwerk würde auch am besten zur späteren Aufstellung von Statistiken der Unfallkonnexkrankheiten, über welche Zweifel bestehen und wohl nie ganz verstummen werden, zu verwerten sein, und es würden solche Widersprüche, wie sie heute noch bestehen, allmählich schwinden, wir würden so am schnellsten und sichersten zu einer einheitlichen Auffassung gelangen. Ich erwähne z. B. nur die Frage des kausalen Zusammenhanges von Sarkom und Trauma; einige Statistiker sagen, dass 5 pCt., andere dass 50 pCt. aller Knochensarkome auf Trauma zu beziehen sind; einige sprechen von einer Karenzzeit von wenigen Tagen, andere von mehreren Jahren.

Ich kann Ihnen von solchen unentschiedenen Fällen aus den jüngsten Erlebnissen meiner Praxis einige Fälle mitteilen, beschränke mich aber, um Ihre Zeit zu schonen, auf zwei.

Der erstere ist ein Fall, welcher meiner Kenntnis nach noch nicht als Unfallsfolge behauptet und beschrieben worden ist. Ein bis dahin gesunder Knecht erhielt am 11. März 1911 einen Hufschlag gegen das

linke Schienbein, ohne aber sonderlich schwer getroffen worden zu sein. Er hatte auch nur wenig Schmerzen und setzte seine Arbeit fort. Wegen Blutverfärbung und Schwellung der Haut des verletzten Unterschenkels ging er am 14. März zum Arzt. Bald stellten sich blutfarbige Flecken am anderen Bein, an den Armen, im Munde, Magenbluten und am 25. März der Tod ein. Die Sektion ergab die Zeichen der Werlhof'schen Krankheit (Purpura). Der Fall steht bisher einzig da und endete mit einem Vergleich zwischen Hinterbliebenen und privater Versicherungsgesellschaft, die Berufsgenossenschaft erkannte eine Unfallsfolge an. Erwiesen ist der Zusammenhang natürlich keineswegs. Ich liess Erhebungen über die Familienverhältnisse anstellen und erfuhr, dass der Verstorbene und seine Ehefrau und 6 Kinder von blassem Aussehen seien und sehr mangelhafte Wohnungsverhältnisse besaßen, Momente, die ja für die in Rede stehende Krankheit oft auslösend sind.

Mein zweiter Fall, der ebenfalls selten ist, ereignete sich vor wenigen Tagen. Er betraf einen Herrn aus der besseren Gesellschaft, der bei der Reparatur einer elektrischen Tischlampe plötzlich umfiel und von seinen Angehörigen tot aufgefunden wurde. Es wurde die Sektion gemacht. Sie ergab absolut nichts Krankhaftes am ganzen Körper, und es wurde in diesem Falle der Tod als Unfallsfolge anerkannt, obgleich nur eine Stromspannung von 220 Volt bestand, die sonst nicht für genügend befunden wird, einen Menschen zu töten.

Die übrigen Fälle würden mich denn doch zu weit führen; ich will Ihre Zeit nicht mehr in Anspruch nehmen, ich beschränke mich auf diese Fälle.

Hr. Katzenstein: Nach den so interessanten Ausführungen des Herrn Votr. bezüglich der traumatischen Entstehung von Herzkrankheiten, möchte ich auf eine experimentelle Arbeit hinweisen, in der es einem Autor gelungen ist, durch Beklopfen des Thorax eines Hundes mit einem Hammer Blutungen im Myocard und degenerative Veränderungen daselbst experimentell hervorzurufen. Der Name des Autors ist mir im Augenblick entfallen.

Dann wollte ich darauf hinweisen, dass ich in der Lage war, dreimal durch operative Autopsie Magenerkrankungen festzustellen, die unzweifelhaft traumatisch entstanden waren.

Der erste Fall betrifft ein junges Mädchen, das eine grössere Anzahl von Nadeln geschluckt hatte. Ein halbes Jahr nachher habe ich durch Laparotomie die Nadeln entfernt und an einer Stelle, wo drei Nadeln im Magen wie in einem Nadelkissen steckten, war ein Ulcus traumaticum entstanden.

Der zweite Fall betrifft einen Portier, der eines Tages durch die Deichselstange eines Wagens einen schweren Stoss gegen den Oberleib erlitten hatte. Der bis dahin ganz gesunde Mann war von diesem Tage ab kränklich. Ein halbes Jahr nachher habe ich dann die Operation wegen unerträglicher Magenbeschwerden gemacht. Ich fand an der Rückwand des Magens ein handflächengrosses Ulcus, das einmal wegen des zeitlichen Zusammentreffens zwischen den Ulcuserscheinungen und dem Trauma und andererseits wegen der abnormen Lagerung auf das schwere Trauma bezogen wurde. Ich habe die Resektion des Ulcus gemacht, der Mann ist gesund geworden.

Ganz sicher aber ist ein Zusammenhang zwischen Trauma und Magenerkrankung in einem dritten Falle nachgewiesen. Der Mann war Bauarbeiter. Er trug auf dem Bau eine sehr schwere Zementplatte — er erzählt von einer centnerschweren Zementplatte — und fiel dabei mit seinem linken Rippenbogen auf die Kante des Balkens. Von dem

Tage ab war der Mann, der bis dahin ganz gesund gewesen war, magenkrank. Er erbrach zunächst blutig, wurde aber immer als Simulant hingestellt. Vier Jahre nachher, vor jetzt einem Jahre, sah ich den Patienten. Er war zum äussersten abgemagert, er konnte keine Speisen mehr bei sich behalten, und die Röntgenuntersuchung ergab, dass eine Stenose des Magens bei ihm eingetreten war. Die Stenose lag an ganz anderer Stelle als sonst. Denn sie war an dieser Stelle (am linken Rippenbogen) nachweisbar, während sich sonst erfahrungsgemäss beim Ulcus des Magens Stenosen in der Mitte des Körpers oder rechts von der Mitte nachweisen lassen. Hier lag sie am linken Rippenbogen. Die Operation war indiziert, weil der Mann alles erbrach, was er zu sich nahm.

Die Operation ergab nun folgenden interessanten Befund: Der Magen hatte hier die Dünne eines etwa fingerdicken Darms und war hier nun wieder normal. Es war also eine Stenose nicht nur an dieser Stelle, sondern in dieser ganzen Partie, in einem Drittel des Gesamtmagens, eingetreten.

Ich habe nun bei Hunden Experimente gemacht und gesehen, ob man diese Stenosen nicht hervorrufen kann, weil ich annahm, dass durch das Trauma ein Hämatom dieser Partie des Magens und eine sekundäre Schrumpfung im Laufe dieser 4 Jahre eingetreten war. Es ist mir in der Tat gelungen, durch Hämmerung des Magens beim Hunde Hämatome und ganz ähnliche Veränderungen hervorzurufen, wie ich sie hier am Menschen gesehen habe.

Es wurde bei dem Manne die Gastroenterostomie gemacht, und er ist ganz gesund geworden. In diesem Falle besteht kein Zweifel, dass diese schwere Erkrankung durch das Trauma entstanden ist, einmal, weil im Anschluss an das Trauma das Magenleiden entstand, dann weil das Trauma an derselben Stelle eingesetzt hatte, wo bei der Operation die Stenose gefunden wurde, und weil diese Stenose anatomisch sich völlig anders verhielt als die sonst nach Ulcus auftretenden Verengerungen des Magens.

Hr. C. Benda: Ich möchte den Herren Vorrednern nicht dahin folgen, alle möglichen interessanten Befunde, die sich auf dem Gebiete der Sektionen und Beobachtungen bei Unfällen ergeben, hier durchzusprechen, sondern möchte zunächst einmal noch auf den Vortrag selbst etwas eingehen. Wir können dem Herrn Vortragenden dankbar sein, dass er dieses Kapitel hier angeschnitten hat, und speziell wir pathologischen Anatomen können uns freuen, dass er hier wieder auf die Bedeutung der Sektion für die Frage der Unfallrentenansprüche hingewiesen hat. Es ist in der Tat zu bedauern, dass bei diesen Entscheidungen sehr oft überhaupt noch Sektionsbefunde fehlen. Besonders zu unterstreichen ist aber auch eine Forderung des Herrn Vortragenden, der darauf hinwies, welche Wichtigkeit bei der Vornahme der Sektion die Kenntnis der Akten hat. Das ist eine Frage, die gerade uns Prosektoren an Krankenhäusern und wahrscheinlich auch den pathologischen Anatomen der Universitätsinstitute, die ein ähnlich umfangreiches Material zu bearbeiten haben, oft unangenehm entgegentritt. Wir machen die Sektionen nach einer harmlosen klinischen Diagnose, deren Aufklärung zunächst dabei für uns in Betracht kommt. Die Sektionen werden sehr oft von ungeübten Mitarbeitern gemacht, die nicht auf alles achten können, und selbst wir können, wenn wir an dem grossen Material Sektionen machen, auch nicht auf jede kleine Narbe achten. Nach Wochen kommt plötzlich die Nachricht, dass ein äusserst merkwürdiger Fall vorgelegen hat, dass sich ein langes Ver-

fahren an eine Sektion anknüpft. Wir sollen dann feststellen, wenn wir den Mann an Lungenphthise seziert haben, ob er vielleicht vor Jahren ein schweres Trauma des Beins erlitten hat und dergleichen. Also ich glaube, dass es die Pflicht der Herren Kollegen ist, die irgendwie mit Versicherungsgesellschaften in Beziehung stehen, und derjenigen, die auf Berufsgenossenschaften einen Einfluss haben, ihre Mandanten und Mandatare darauf hinzuweisen, dass sie bei Krankenhauspatienten das Verfahren möglichst beschleunigen, um möglichst bei einer etwaigen Sektion eines Unfallversicherten dem Obduzierenden das Material zugänglich zu machen und durch die Akten darauf hinzuweisen, um welche Fragen es sich handelt. Sie wissen ja, dass die Patienten im Krankenhause sind, sie werden jedenfalls auch von Zeit zu Zeit sich über den Zustand unterrichten und können sehr wohl verlangen, dass ihnen eine beschleunigte Todesanzeige gemacht wird, um ihrerseits die entsprechenden Schritte zu veranlassen.

Was nun die einzelnen Fälle des Herrn Vortr. betrifft, so wäre ja darüber sehr viel zu sagen. Wir werden wohl vielfach den Eindruck gehabt haben, dass selbst bei den Fällen, die zu Entscheidungen bei den höchsten Behörden gekommen sind, nicht eigentlich wissenschaftlich das letzte Wort gesprochen worden ist, sondern dass sich da noch mancherlei Einwände machen lassen. Ich erinnere an die Fälle der Einklemmung von Brüchen, die jedenfalls wohl nicht unbeanstandet generell als nicht traumatisch aufgefasst werden dürfen, und wo manches Gutachten jedenfalls eine andere Entscheidung zur Folge haben würde.

Der Herr Kollege ist an einigen Schwierigkeiten etwas vorbeigegangen, die, auch wenn der Sektionsbefund da ist, vorhanden sind und die gerade dem Gutachter am meisten zu schaffen machen. Das ist besonders — um auf die erste Gruppe seiner Fälle zurückzukommen — die Frage über das Verhältnis von Apoplexie und Unfall, die sehr schwierige Frage, ob ein eingetretener Unfall die Folge einer Apoplexie, oder ob die Apoplexie die Folge des Unfalls war. Es fällt jemand die Treppe herunter, und wir finden bei seiner Sektion eine Hirnblutung und einen Schädelbruch. Damit ist nicht erwiesen, dass der Schädelbruch die Ursache der Hirnblutung gewesen ist, sondern es könnte ebenso gut zuerst die Hirnblutung eingetreten sein und dann der Schädelbruch, und die Kriterien, die der Herr Vortr. angegeben hat, der Sitz der Blutung an einer typischen Stelle, können nicht immer dabei maassgebend sein. Also es ist hervorzuheben, dass jedenfalls — und darin unterschreibe ich seine Wünsche — ein grosses Sektionsmaterial von Unfallkrankheiten zu sammeln ist, das von Sachkundigen verwertet werden und möglichst weitgehend zugänglich gemacht werden müsste. Dann werden wir weiter kommen in dieser sehr schwierigen und vorläufig noch einer recht willkürlichen Behandlung unterliegenden Frage nach dem Zusammenhang von Unfall und Todesursache.

Hr. Geh. Regierungsrat Dr. Klein, Senatsvorsitzender im Reichsversicherungsamt: Im Namen des Präsidenten des Reichsversicherungsamts Herrn Dr. Kaufmann und in meinem eigenen habe ich den Dank dafür abzustatten, dass der Herr Vortr. die Freundlichkeit hatte, einen Vertreter des Reichsversicherungsamts zu seinem Vortrage in Ihrer Gesellschaft einzuladen.

Das Reichsversicherungsamt legt besonderes Gewicht sowohl auf die so wichtige Mitarbeit der Aerzte an der Durchführung der sozialen Verbesserung, als auch auf die wechselseitige Belehrung, die wir, die Mitglieder des Amtes und die Aerzte erfahren können. Der Herr Präsident Dr. Kaufmann rechnet es sich zur besonderen Ehre, mit dem Corpus

medicorum dadurch in eine noch nähere Beziehung getreten zu sein, dass die Universität Berlin anlässlich der Jubelfeier ihn zum Ehrendoktor der Medizin ernannt hat. Er ist es, der die Vorträge hervorragender Aerzte im Reichsversicherungsamt eingerichtet hat, zu unserer und unserer Beisitzer Belehrung, und es ist bereits ausgesprochen worden, dass Ihr Herr Vorsitzender einen besonders wichtigen Vortrag über das Thema dieses Abends gehalten hat.

Auf die medizinische Seite des heutigen Vortrags einzugehen, muss ich mir als medizinischer Laie versagen. Denn wir sind uns, obwohl ja jeder von uns in jedem Jahre mehrere Tausend ärztliche Gutachten amtlich zu Gesicht bekommt, doch wohl bewusst, dass wir der Mitarbeit aller Aerzte, die in medizinischen Fragen mitzuwirken haben, nicht ent-raten können.

Aber ich glaube, dass der Herr Votr. auch der rechtlichen Seite, soweit die Rechtsprechung im Reichsversicherungsamt in Frage kommt, bei der Besprechung seiner Fälle gerecht geworden ist; denn er hat alles das hervorgehoben, was die soziale Rechtsprechung als grundsätzlich in Betracht kommend erfordert: den Begriff des Unfalls als eines plötzlichen Ereignisses, das Erfordernis des ursächlichen Zusammenhangs des Leidens oder des Todes mit dem Unfälle, und zwar nicht nur des unmittelbaren ursächlichen Zusammenhangs, sondern auch des mittelbaren — eine ganz besonders schwierige Frage. Wir stehen auf dem Standpunkte, dass, wenn der Unfall auch nur eine wesentlich mitwirkende Ursache der Gesamtheitsschädigung oder des Todes ist, der Fall zu entschädigen ist. Hier gibt es oft schwierige Grenzfälle.

Ich muss es mir versagen, auf Einzelheiten einzugehen. Ich bin aber überzeugt, dass solche Vorträge dazu führen werden, die Ansichten zu klären. Wenn dies geschieht, dann wird es immer noch mehr gelingen, unter der hingebenden Mitwirkung aller Aerzte die Gerechtigkeit auch in den schwierigsten Fällen zu verwirklichen: dass nur derjenige die Rente bekommt, der sie verdient, dass sie aber auch jeder bekommt, der sie nach dem Gesetz zu beanspruchen hat.

Hr. Munter: Bei demjenigen Teil der Unfälle, dessen Entgeltung von dem Unfallgesetz abhängig ist, spielt die Frage der Sektionen öfter eine Rolle bei den sogenannten Unfallhinterbliebenenrenten. Der Streit geht darüber, ob der Tod — und zwar handelt es sich in sehr vielen Fällen nicht gerade um den unmittelbaren Tod nach dem Unfall, sondern um einen Tod, der in einer ziemlich langen Zeit nach dem Unfall eintritt — in ursächlichem Zusammenhange mit dem Unfall steht. Sicher spielt dabei das Ergebnis der Obduktion eine grosse Rolle, doch kann ich mit dem Herrn Kollegen Benda hier noch einmal besonders hervorheben, und gerade auch aus Arbeiten, bei denen Herr Benda mir behilflich gewesen ist, von welcher grossen Bedeutung dabei doch ausser der Sektion gerade die Unfallsakten sind: einmal die Angabe des ersten behandelnden Arztes, dann der Bericht über den weiteren Verlauf. Dann aber trifft man nicht selten auf sehr grosse Missstände durch den Sektionsbericht. Es liegt ein Sektionsbericht von einem Kreisarzt oder von irgendeinem kleinen Krankenhaus in einer kleinen Stadt vor, und diese Sektionsberichte sind, wie ich an dieser Stelle hervorheben muss, doch bisweilen ungenügend, sie geben oft über die wesentlichsten Veränderungen gerade an den Hirnhäuten usw. in der Gegend der Verletzung usw. so wenig Aufschluss, dass man wirklich nach dem Durchlesen dieses Sektionsberichtes gerade so klug ist wie zuvor. Ich erinnere daran, dass unser verehrter Herr Vorsitzender schon vor Jahren darauf aufmerksam gemacht hat, dass eigentlich solche Obduktionen in so

wichtigen, auch für die Existenz einer ganzen Familie sozial so bedeutungsvollen Dingen, doch nur von einem geschulten Pathologen angefertigt werden sollten.

Nun weiss ich wohl, dass das eine theoretische Forderung ist, die praktisch wohl nicht immer erfüllt werden kann. Es sind aber aus anderen Gründen doch häufig die Sektionen allein nicht maassgebend, und zwar rührt das von der Natur der Unfälle selbst her. Ich erkenne an, dass sich das Reichsversicherungsamt in den Grenzfällen, in denen man wirklich oft — ich möchte mich einmal populär ausdrücken — fast knobeln könnte: ist das eine Unfallsfolge oder nicht, wenn eine grosse Wahrscheinlichkeit zugunsten des Verletzten vorliegt, dann auch im allgemeinen dahin entscheidet. Nun will ich einmal einen derjenigen Fälle hervorheben, die in der Unfallpraxis, speziell gerade in der Arbeiterunfallpraxis, aber auch in der privaten, eine nicht unbedeutende Rolle spielen: das ist der Zusammenhang der Arteriosklerose mit dem Unfall. Es ist eine den Aerzten, speziell den Kassenärzten, genügend bekannte Tatsache, dass Leute mit dem dekrepitesten Gefässsystem die allerschwersten Arbeiten bis in ein hohes Alter hinein verrichten, dass sie denselben Verdienst haben, wie ihn der jüngere Arbeiter hat. Auf einmal trifft sie irgend ein Unfall, speziell am Schädel. Der Unfall an sich ist nicht sehr bedeutend; aber die Tatsache steht fest, dass von dem Moment an der Widerstand des Organismus viel geringer und der Verlauf der Arteriosklerose viel rapider wird als vorher. Nun kommt es später zur Sektion, und der Obduzent findet als Todesursache Apoplexie. Hier kann der pathologische Anatom, wenn er nicht den ganzen Verlauf kennt, so, wie ihn der behandelnde und der begutachtende Arzt meist kennen lernt, sehr wenig den Ausschlag für die Beurteilung geben.

Dann möchte ich noch kurz eine Frage berühren, die namentlich bei den unfallpensionierten Beamten eine sehr grosse Rolle spielt. Das Gesetz bestimmt, dass, wenn ein Beamter infolge eines Unfalls pensioniert wird, er ein etwas besseres Ruhegehalt bekommt als sonst. Ausserdem übernimmt auch die Behörde die gesetzliche Verpflichtung, für alle Folgen dieses Unfalles aufzukommen. Nun habe ich eine ganze Reihe von Fällen gesehen, die vor einer Reihe von Jahren an ausgesprochener Tabes, an multipler Sklerose, an progressiver Paralyse erkrankt waren, bei denen nun gerichtlich und administrativ festgestellt worden war, dass das eine Unfallsfolge war, die zur Pensionierung führte. Da kommt nachher, was wieder für die Witwe sehr wichtig ist, die Frage, wenn der Mann nach einer Reihe von Jahren an seiner Tabes oder an einer anderen Krankheit stirbt, ob nun aus rein pathologisch-anatomischen Gründen, wenn sich die anatomische Diagnose nicht traumatisch erweist, erklärt werden soll: der Tod ist nicht eine Unfallsfolge. Damit würde man hier allerdings den Beteiligten ein schweres Unrecht zufügen. Hier muss sich der Arzt der Tatsache anschliessen, dass jene Krankheit als Unfallsfolge angenommen worden ist, mithin konsequenterweise, wenn der Tod an Tabes oder an irgend einer Krankheit erfolgte, die einmal als Unfallsfolge angesehen worden war, nunmehr auch der Tod in rechtlicher und logischer Konsequenz eine Unfallsfolge ist. Das mag vom ärztlichen oder naturwissenschaftlichen Standpunkt aus etwas eigenartig sein: das sind aber Tatsachen, denen wir uns nicht verschliessen können.

Hr. Fuld: Herr Benda hat vorhin auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die dem pathologischen Anatomen bei der Beurteilung von Unfallsfolgen begegnen, dadurch dass er nicht über die Anamnese des

Falles verfügt. Derselben Schwierigkeit steht häufig auch der Arzt gegenüber. Ich erinnere mich z. B. des Falles von traumatischer Magenstenose, der Herrn Katzenstein und mir gemeinsam ist. Der Pat. kam zu mir mit einer ganz indifferenten Diagnose; er hatte nämlich Durchfälle. Nun ist es für den Arzt eine missliche Sache, einen Pat. zu fragen: haben Sie einen Unfall erlitten? Wir müssen uns natürlich hüten, Begehrungsvorstellungen zu wecken, und das geschieht, ehe man es sich versieht. Wenn man beispielsweise den Ausdruck Bauchwandbruch (Hernie der Linea alba) braucht, ist, wie mir dies vorgekommen ist, der Pat. sofort bereit, irgendeinen Unfall, den er erlitten hat, auszugraben und eine Eingabe um Unfallunterstützung zu machen. Diese Eingabe wird abgelehnt; das ist kein grosses Unglück, aber vielleicht setzen sich die Begehrungsvorstellungen in der Psyche des Patienten fest, und das ist ein wesentlich grösseres Unglück. Um auf den ersten Fall zurückzukommen, war mir der Unfall in der Anamnese nicht begegnet. Ich habe dann eine Funktionsprüfung des Magens vorgenommen, und sie versagte vollständig. Ich fand keine Reste im Magen. Erst als der Pat. in die Klinik des Herrn Kollegen Katzenstein gelegt wurde, wo ich bat, es möchte noch einmal die Funktionsprüfung wiederholt werden, stellte sich die Stenose heraus.

Der Operationsbefund vermag glücklicherweise für die Beurteilung der Unfallsfolgen dieselben Dienste zu leisten, wie der Sektionsbefund.

Ich erlaube mir, ferner daran zu erinnern, dass ein weiterer Fall, den Herr Katzenstein erwähnte, betr. das junge Mädchen, welches Nadeln verschluckt hatte, auch von mir hier wegen des diagnostischen Interesses vorgestellt worden ist.

Ich möchte noch eins kurz ergänzen: er hat bei seinem dritten Fall, der uns ebenfalls gemeinsam ist, vergessen zu berichten, dass der Pat. ein Carcinom hatte, das offenbar traumatischer Herkunft war. Der Pat. hatte vor zwei Jahren einen Stoss gegen den Magen erlitten. Er hatte daran anschliessend Magenschmerzen. Dieser Fall zeigt so recht, wie schwierig oft die Dinge in der Praxis liegen. Der Pat. kam zu mir und klagte über den Magen. Ich sah in den Hals und stellte eine Diphtherie fest, bat ihn, nach Hause zu gehen und sich wieder vorzustellen, sobald er das Bett verlassen dürfte. Das tat der Pat. nicht, sondern er kam erst nach 1½ Jahren. Nun stellte ich einen Tumor fest, machte die Funktionsprüfung und fand, dass er keine freie Salzsäure hatte. Er wurde operiert, und es ergab sich, dass genau an der Stelle, wo er das Trauma erlitten hatte, ein Ulcuscarcinom sass.

Ich glaube, dass diese Bemerkungen immerhin ein gewisses praktisches Interesse haben, und wollte sie deshalb vortragen.

Hr. Orth: Ein paar Worte gestatte ich mir auch noch. Es ist ja schon darauf hingewiesen worden, dass ich mich früher über diese Frage geäussert habe. Ich will darauf nicht zurückkommen; aber ich möchte doch das eine noch betonen, dass nicht bloss die anatomische Untersuchung wichtig ist, sondern dass die anatomische Untersuchung auch ordentlich gemacht sein muss, und man kann wirklich von einem praktischen Arzt nicht verlangen, dass er auch Spezialist in pathologischer Anatomie sei. Ich verlange es auch nicht vom Kreisarzt, denn die Kreisärzte haben zum grössten Teil ganz andere Aufgaben als die Aufgabe, Leichen zu sezieren, und die meisten unserer Kreisärzte kommen so selten dazu, eine Leichensektion zu machen, dass die Uebung bei ihnen unmöglich vorhanden sein kann. Ich möchte deshalb auch an dieser Stelle das Verlangen stellen, das ich schon früher und an anderer Stelle gestellt habe: es müssen bei uns die Gerichtsärzte und die Kreis-

ärzte getrennt werden, wir müssen Gerichtsärzte für grössere Sprengel haben. Bei den heutigen guten Verbindungen lässt sich das unschwer einrichten; im alten Hannover ist es schon gewesen. Diese Aerzte werden dann die Sektionen machen und diese Aerzte werden dann auch geeignet sein, bei Unfällen die Sektion genügend zu machen. Im übrigen gibt es Prosektoren, pathologisch-anatomische Spezialisten, heutzutage an so vielen Krankenhäusern, dass ich wirklich glaube, es ist auch heute schon keine Schwierigkeit, für eine legale Sektion einen Obduzenten zu gewinnen, der Fachmann ist und von dem man voraussetzen kann, dass er nichts übersieht, was vielleicht an sich eine Kleinigkeit zu sein scheint, was aber für die ganze Beurteilung des Falles von Wichtigkeit sein kann.

Nun möchte ich noch einen Punkt erwähnen. Die Wertschätzung des pathologischen Anatomen ist in den ärztlichen Kreisen sehr geteilt, und ich habe vor einiger Zeit Gelegenheit gehabt, ein Obergutachten in einem Falle abzugeben, wo ein Trauma stattgefunden hatte. Es entwickelte sich eine traumatische Hysterie, und nach 6 Jahren starb der Mann an einem Magencarcinom. Es war die Frage: hängt das Magencarcinom mit dem Unfall zusammen? Der Obduzent hat ausgeführt: nein; der behandelnde Arzt hat ausgeführt: ja, und zur Begründung hat er gesagt: „5 Jahre lang habe ich den unglücklichen Patienten zu behandeln gehabt, 5 Jahre lang die Qualen und Leiden des armen Dulders zu lindern gesucht. Ich habe die Magenkrankheit entstehen, ihren Verlauf verfolgen und den schliesslichen Ausgang in Krebs kommen und sich entwickeln sehen, so dass ich wohl ein Urteil abgeben kann, jedenfalls eher, als der pathologische Anatom, der nur die Leiche gesehen, die Krankheit mit ihrem Martyrium aber nicht ein einziges Mal zu beobachten Gelegenheit hatte.“ Und das steht nicht nur in diesem Gutachten, sondern das ist auch ins Publikum eingedrungen, denn in dem Revisionsantrag der Ehefrau, der hinterlassenen Witwe steht: „darüber aber bin ich mir klar, dass ein Mann, der 5 Jahre einen Körper behandelt hat, doch eher ein Urteil abgeben kann, als ein Herr, welcher den Körper 5—10 Minuten gesehen hat“.

Es ist sehr traurig, wenn solche Anschauungen von den Aerzten jetzt ins Publikum hineingebracht werden, und ich möchte Sie alle dringend bitten, soweit sie dazu imstande sind, gegen derartige Ansichten Opposition zu machen.

Und nun noch eine letzte Bemerkung gegen das, was der Herr Vortr. am Schluss gesagt hat. Es ist sicherlich für uns sehr schön, wenn wir Gruppierungen machen, um eine Uebersicht zu gewinnen. Aber wir dürfen keine Gruppierungsurteile abgeben, wir müssen unsere Urteile individualisieren, und zu sagen: ein Unterleibsbruch kommt nicht durch einen Unfall, ist, glaube ich, sehr verkehrt, sondern wir müssen den einzelnen Fall dahin prüfen, ob hier die Verhältnisse nicht doch so liegen, dass wir den Unfall als ursächlich ansehen müssen. Also nicht Gruppierung, sondern Individualisierung.

Hr. Feilchenfeld (Schlusswort): Nur wenige Worte. Ich habe mich gegenüber Herrn Geheimrat Orth zu verteidigen. Ich wollte natürlich nicht ein endgültiges Urteil abgeben. Ich wollte auch nicht das, was ich vom Gruppieren sagte, auf die Eingeweidebrüche beziehen, sondern ich meinte, dass man die Unfallkassuistik im Zusammenhang, d. h. systematisch besprechen sollte.

Herr Benda hat anerkannt, dass diese Fragen bisher noch nicht namentlich vor dem Forum der Aerzte, behandelt worden sind, und die Diskussion hat die Berechtigung einer solchen Besprechung auch bewiesen. Die Frage der Unterleibsbrüche ist noch lange nicht ent-

schieden. Ich habe mich nur auf die rechtliche Seite gestellt und die Gepflogenheiten der Versicherungsanstalten hier angeführt. Im einzelnen Falle wird man natürlich darüber hinausgehen können; darüber besteht gar kein Zweifel.

Ich möchte ferner noch gegenüber den Widersprüchen, von denen Herr Benda gesprochen hat, sagen, dass es eben darum gerade wünschenswert wäre, wenn von seiten der pathologischen Anatomen einmal hier diese Frage zur Sprache gebracht wird. Ich habe ja wiederum nur das, was ich in meinen Akten gefunden habe, mitgeteilt, möchte aber bei der Gelegenheit bemerken, dass alle Gutachten von hervorragenden pathologischen Anatomen abgegeben worden waren. Ich habe nur solche meinen Mitteilungen zugrunde gelegt.

Zum Schluss möchte ich mir noch erlauben, ganz besonders Herrn Geheimrat Dr. Klein vom Reichsversicherungsamt für sein Erscheinen und für die Beteiligung an der Diskussion meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

18. Sitzung vom 24. Mai 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung und bitte, das Protokoll zu verlesen. (Geschieht.) Ist etwas gegen das Protokoll einzuwenden? Das Protokoll ist angenommen.

Als Gäste begrüße ich Herrn Dr. Moszkowski, der uns durch seinen Vortrag erfreuen wird, und Herrn Professor Schilling aus Berlin.

Ich habe dann mitzuteilen, dass ein langjähriges Mitglied von uns gestorben ist, und zwar ist das ein Mitglied ganz eigener Art. Es ist nämlich das einzige korrespondierende Mitglied, welches die Gesellschaft besitzt, Herr Villaret-Eisenach. Er ist, als er noch in Berlin seinen Wohnsitz hatte, unser ordentliches Mitglied gewesen, und wie eifrig er sich den Aufgaben der Gesellschaft gewidmet hat, mögen Sie daraus ersehen, dass er von 1894—1898 Mitglied der Aufnahmekommission gewesen ist. Später, als er von Berlin weggezogen war, ist er, im Jahre 1903, zum korrespondierenden Mitgliede der Gesellschaft erwählt worden. Ich ersuche die Gesellschaft, sich von ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.) Es ist der Witwe seitens der Gesellschaft das Beileid ausgedrückt worden, und hier liegt von ihr bereits ein Dankschreiben vor.

Es sind dann Anmeldungen neuer Mitglieder bekanntzugeben: die Assistenzärzte im Krankenhaus Hasenheide Dr. Oppenheim und Dr. Heller, vorgeschlagen von Herrn Paul Rosenstein.

Ich bitte den Bibliothekar, seine Mitteilungen zu machen. (Geschieht.)

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Neumann: Jahrbuch der Heil-, Pflege- und Kuranstalten (Privat-Anstalten), 1911, Berlin. — Im Austausch: Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1910. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, Jahrgang 1910, Marburg 1911. — Von Herrn J. Hirschberg: Geschichte der Augenheilkunde, II. Auflage, 202. bis 204. Lieferung von Graefe-Saemisch's Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Von Herrn M. Westenhoeffer: Roberto Koch. La influencia de su obra en la medicina i en la hyiene pública. Santiago de Chile, 1911.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Röhr:

Ein Fall von Abducenslähmung infolge Thrombose des Sinus petrosus superior.

Am 20. April 1910 wurde mir Herr R. L. von seinem Hausarzt Herrn Dr. Dörken in Tempelhof zugeschickt. Der Pat. klagte über Schmerzen im rechten Ohre, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schnupfen. Die Untersuchung ergab eine Entzündung im Kuppelraum des Mittelohres mit Rötung und Schwellung der Membrana flaccida Schrapnelli. Die Pars tensa des Trommelfells war normal. Hörweite 1 m für Flüsterzahlen.

Diagnose: Otitis media acuta non purulenta dextra, Rhinitis acuta duplex, Therapie: Schwitzkur und Einträufelungen in das Ohr.

Nach 14 Tagen völliges Wohlbefinden. Vom 4. Mai ab Behandlung des Ohrensausens und der Schwerhörigkeit durch Einblasen von Luft in das Ohr; Besserung des Hörvermögens für Flüsterzahlen auf 5 m.

Am 30. Mai beginnen Klagen über Schmerzen am Hinterkopf nach der rechten Schädelseite zu, über dumpfes Gefühl im Ohr und Schmerzen in demselben. 8 Tage vorher hatte Pat. einen Schüttelfrost gehabt mit einer Temperatur von $38,5^{\circ}$, vom 27. Mai ab betrug die Temperatur $36,8^{\circ}$ morgens bis $37,4^{\circ}$ abends. Befund im Ohr derselbe wie 14 Tage vorher. Hörweite 5 m, sonst nichts Pathologisches.

Da die Schmerzen zunahmen und die Temperaturerhöhung die gleiche blieb, wurde von mir wegen Verdachtes auf Sinusthrombose am 5. Juni die Aufmeißlung des Warzenfortsatzes und Freilegung des Sinus sigmoideus vorgenommen. Die Zellen des Warzenfortsatzes zeigten von der Spitze bis zum Tegmen hinauf keine entzündlichen Veränderungen, ebensowenig das ziemlich tief liegende und recht kleine Antrum. Paukenhöhle makroskopisch ebenfalls frei von Entzündungen. Das freigelegte Sinusstück zeigte normales blaues Aussehen, war weich und anscheinend gut mit Blut gefüllt.

Die Operation brachte keine Besserung. Die Schmerzen wurden aber jetzt mehr eine Hand breit über dem rechten Ohre über den ganzen rechten Scheitel hin empfunden; ausserdem wurde dauernd über starken Schmerz am Stirnbein und über der Nasenwurzel geklagt.

Am 9. Juni fand Untersuchung des Nervensystems durch Herrn Sanitätsrat Kron statt. Es wurde nichts Krankhaftes gefunden. Am 10. Juni erhob Herr Professor Greef folgenden Augenbefund: Injektion der conjunktiva rechts, ein wenig Schwellung in der Umgebung des rechten Auges, leichte Neuritis optica ohne Schwellung, etwas stärkere Füllung der Venen des Augenhintergrundes.

Am 11. Juni machte ich die Lumbalpunktion. Liquor ohne besonders starken Druck, frei von Bakterien und Leukocyten. Am 12. Juni trat plötzlich Doppelsehen auf. Das rechte Auge wich etwas nach innen ab und konnte beim Blick nach rechts nicht in die äusserste Stellung nach aussen gebracht werden. Diagnosen: rechtsseitige Abducenslähmung. Dieselbe ist am 14. Juni vollständig. Es ist leichter Nyctagmus vorhanden. Zweite Lumbalpunktion: Druck 220 mm Wasser. Nachdem 6 ccm Liquor abgelassen waren, hörte der Abfluss plötzlich auf. Liquor selbst wieder normal.

Am 15. Juni erhob Herr Professor Greef denselben Augenbefund wie am 10. Juni unter Bestätigung der Abducenslähmung.

Es fällt der schnelle Wechsel der Pulsschläge auf, welche sich

zwischen 60 und 80 Pulsen in der Minute bewegten. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Diagnose: Entzündlicher Prozess in der Gegend, wo der Nervus VI aus dem Pons tretend über den Sinus petrosus superior an der Felsenbeinpyramide verläuft. In Betracht kam eine Thrombose, ein Abscess und eine seröse Meningitis.

Am 17. Juni erhob Herr Geheimrat Professor Dr. Krause folgenden Befund: Vollständige Abducensparese, grobschlägiger Nystagmus bei Endstellung des Auges nach links mit beiden Augen nach rechts, wo die Abducenslähmung nur mit dem linken Auge. Geringe Hyperästhesie im 2. Trigeminusaste auf Nadelstiche, Cornealreflex beiderseits vorhanden, ebenso Pupillenreaktion rechts, diese auf Licht sehr viel empfindlicher als die linke. Beide Acustici intakt. Beiderseits Patellarreflex etwas gesteigert, kein Babinski, kein Oppenheim, kein cerebellares Schwanken; auffälliges Schwanken des Pulses, der zuweilen auf 60 herabging, dann wieder auf 80 stieg.

Am 18. Juni wurde von Herrn Professor Krause Trepanation über dem rechten Kleinhirn gemacht. Er hatte die Liebenswürdigkeit, mir die nun weiter folgende Krankengeschichte freundlichst zu überlassen, wofür ich ihm hiermit meinen verbindlichsten Dank ausspreche. In der Nacht vor der Operation plötzlich Taubheitsgefühl auf dem linken Ohre und Gefühl von Verstopftsein. Untersuchung des Ohres ergab nichts.

Operation: Die Occiputschuppe wird nach unten geschlagen. Es blutet ein wenig aus dem Emissarium mastoideum. Die Dura cerebelli liegt vollkommen eingesunken in der hinteren Schädelgrube und bildet eine flache Mulde. Der Sinus transversus erscheint vollkommen blutleer, ebenso das Knie desselben. In der Wand des Sinus sigmoideus kann man einen harten Strang fühlen, welcher der medianen Seite des Sinus sigmoideus anliegt und sich nach unten verjüngend zum Bulbus der Vena jugularis hinzieht. Nach aussen von diesem Strang ist der Sinus bläulich und pulsiert. Es liegt also offenbar eine partielle Sinusthrombose vor. Es wird nun die Knochenspange, die seitlich steht, fortgenommen, so dass ein Teil der Schläfendura freiliegt. Da der Sinus sigmoideus nach unten pulsiert, so wird von seiner weiteren Verfolgung abgesehen. In dem Augenblick, wo der Tampon von dem Emissarium mastoideum entfernt wird, dringt unter schlürfendem Geräusch in eine Oeffnung des Sinus Luft ein. Der Puls wird sofort unregelmässig und klein; Pat. erholt sich aber bald.

Operation wurde gut überstanden. Am 19. VI. bereits zeigte sich etwas Besserung des rechten Auges. Es traten nun aber Schluckbeschwerden auf, welche bis zum 24. VI. andauerten. Rachen ohne Befund. Die Abducenslähmung geht allmählich mehr und mehr zurück und ist am 7. VII. nicht mehr nachzuweisen. Am 14. VII. auf Wunsch aus der Klinik entlassen.

Am 23. VII. folgenden Befund: Pupillenreaktion, Cornealreflex normal, rechter Abducens funktioniert so gut wie der linke. Keine Doppelbilder, kein Schwanken bei Lidschluss und geschlossenen Beinen, Wunde fast verheilt. 1m September war der Befund normal. Am 17. XI. Augenbefund (Prof. Greef): Rechts etwas Abblassung des Sehnerven, Grenzen gut. Circulation normal, Sehkraft $l = S \frac{5}{6}$. Farben leicht abgeblasst.

Das Eigenartige dieses Falles liegt in dem schleichenden symptomlosen Fortschreiten eines an sich nicht besonders schweren entzündlichen Prozesses im Mittelohr, der Schwierigkeit der Diagnose, welche an Thrombose, Abscess und Meningitisserosa denken liess. Eigenartig war die Bildung des Thrombus im Sinus sigmoideus, welcher an der dem

Ohr zugewandten Seite gesund war und einen Thrombus auf der entgegengesetzten Seite hatte, so dass selbst eine Punktion der Sinus nicht die Diagnose gebracht hätte. Erst die einsetzende Abducenslähmung deutete den Sitz des Prozesses an. Der Fall zeigt aber auch, dass man selbst bei ganz geringfügigen Mittelohrentzündungen auf Ueberraschungen gefasst sein muss, und dass die Verbindung des Mittelohrs mit dem Schädelinnern eine vielfache und darum um so gefährlichere ist.

Auf welchem Wege ist nun die Entzündung in das Schädelinnere eingedrungen? Der eine Weg führt durch die pneumatischen Zellen, welche vom Tegmen aus die Pyramide bis zur Spitze des Felsenbeins durchziehen; der zweite vom Tegmen aus an der vorderen Pyramidenfläche entlang durch die Fissura petrososquamosa vermittels einer etwa hier vorhandenen Vene oder eines kleinen Sinus petrososquamosus; der dritte endlich vom Tegmen antri resp. mastoideum aus auf dem von Voltolini angegebenen Wege an der hinteren Pyramidenfläche durch einen häufig auch eine Vene enthaltenden Zipfel der Dura mater, welcher unter dem oberen Bogengang hindurch zu den Warzenzellen geht.

Ich möchte einen dieser beiden letzten Wege annehmen. Die Erkrankung des Sinus petrosus erfolgte in der Gegend des Tegmens. Zuerst wuchs der Thrombus nach vorn zur Pyramidenspitze hin und nach dem Sinus transversus resp. weiter nach dem Sinus sigmoideus. An der Felsenbeinspitze alterierte er den Nervus abducens unter Mitbeteiligung der Trigemini. Beteiligt war aber nicht nur der zweite, sondern auch der erste Ast mit seinem Ramus recurrens Arnoldi, wodurch auch die Stirnkopfschmerzen sich erklären liessen. Auffallend war der Schluckschmerz ohne Rachenbefund. Kümmel erwähnt, dass bei Bulbusthrombose Schlinglähmung auftritt durch Neuritis der im Foramen jugulare verlaufenden Nerven. Da in meinem Falle keine Bulbusthrombose bestand, nehme ich an, dass der Prozess an der Felsenbeinpyramide entlang durch collaterales Oedem nach dem Sinus petrosus inferior resp. Foramen jugulare hinzog und dort den Nervus glossopharyngus und vagus alterierte. Hierdurch würde auch der auffallend schnelle Wechsel des Pulses eine Erklärung finden. Der Luftantritt zu dem Sinus, der im allgemeinen nicht sehr zu fürchten ist, hatte auch hier keine besonderen Folgen. Für das starke Zurücksinken des Kleinhirns kann ich eine Erklärung nicht geben.

Die Prognose konnte vor der Operation nicht mit Sicherheit als günstig hingestellt werden. Das eingeschlagene Verfahren der Freilegung des Kleinhirns nach F. Krause durch Herabklappen eines Knochenlappens hat hier gute Dienste geleistet. Von einer Punktion der Sinus wurde Abstand genommen in Anbetracht der nicht erweichten Natur des Thrombus. Es zeigte sich auch hier, dass es nicht nötig ist, auf jeden Fall einen Thrombus anzugreifen und zu entfernen. Der Heilungsverlauf war günstig und endete mit einer vollständigen Restitutio ad integrum.

Vorsitzender: Wünscht jemand eine Bemerkung dazu zu machen? Es scheint nicht der Fall zu sein. Dann danken wir für die Vorstellung, und ich bitte nun Herrn Moszkowski, uns seine Erfahrungen über Beri-Beri in Neuguinea bekannt zu geben.

Tagesordnung.

Hr. Max Moszkowski berichtet über seine Erfahrungen mit Beri-Beri in Holländisch-Neuguinea. Die Erfahrungen sind gesammelt auf einer Expedition, die im Jahre 1910—1911 zur Erforschung des Mamberamo in Holländisch-Nordneuguinea unternommen worden ist. Auf drei in den Jahren 1884, 1900 und 1906 unternommenen Expeditionen der

holländischen Regierung ist jedesmal die gesamte Schiffsbesatzung oder doch wenigstens ein grosser Teil schwer an Beri-Beri und Malaria erkrankt, so dass der Mamberamo sich in gesundheitlicher Beziehung des denkbar schlechtesten Rufes erfreut. Am übelsten erging es einer mehrere Hundert Mann starken Militärexpedition, die vom November 1909 bis April 1910 unter Kapitän Franssen Herderschee den Mamberamo bereist hat. 42 pCt. aller Teilnehmer, oder wenn man die mitgeführten Papuas, welche niemals an Beri-Beri erkrankten, abrechnet, fast 100 pCt. aller Teilnehmer inklusive der Weissen erkrankten an Beri-Beri. Im Mai 1910 begab sich der Vortragende gleichfalls nach dem Mamberamo. Gestützt auf die bereits im Jahre 1909 publizierten Untersuchungen Schaumann's verwandte er zur Verpflegung seiner Expeditionsmitglieder keinen geschälten Reis, sondern liess sich den Reis vor den Mahlzeiten durch Stampfen enthülsen. Es gelang Moszkowski auf diese Weise während der 8 Monate, die er im Gebiet des verseuchten Flusses weilte, seine aus im ganzen 10 Mann bestehende Expedition vollständig vor Beri-Beri zu bewahren. Er hat während dieser Zeit, die sowohl in die Trocken- wie in die Regenzeit fällt, in denselben Quartieren und denselben Biwacks geschlafen wie die Expedition vor ihm, war also einer Infektion, wenn eine solche möglich wäre, im höchsten Maasse ausgesetzt. Auf Grund dieser Erfahrungen und eingehenden Literaturstudiums ist M. zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Beri-Beri keine Infektionskrankheit ist, und dass die Ansicht Schaumann's zu Recht besteht: Die Beri-Beri ist eine Stoffwechselkrankheit, hervorgerufen durch den Mangel organischer Phosphorverbindungen in der Nahrung. Im Laufe des Vortrags kommt M. auch auf die Wirkung des von Hülshof-Pol in die Behandlung der Beri-Beri eingeführten Katjang idjoe (*Phaseolus radiatus*) zu sprechen. Er führt aus, dass die häufig beobachtete Unwirksamkeit des Katjang idjoe z. B. im Falle der Franssen Herderschee'schen Expedition nur daher rührt, dass häufig bei der Bereitung dieser Bohne das Wasser, in das die Extraktivstoffe überzugehen pflegen, weggelassen wird. Als beste Methode der Darreichung des Katjang idjoe empfiehlt M., ihn mit dem Reis zusammen zu kochen, wodurch einmal der schlechte Geschmack des Katjang idjoe unterdrückt, und zweitens der Reis mit den Schutzstoffen geradezu imprägniert wird, so dass bei dieser Zubereitungsmethode auch weiterhin der gewöhnliche geschälte Reis, das Idealnahrungsmittel für tropische Expeditionen, verwandt werden kann. M. ist überzeugt davon, dass auf diese Weise ernährte Expeditionen gegen die Beri-Beri gefeit sind.

Diskussion.

Hr. Plehn: Den Beobachtungen, welche in unzweckmässig bereiteter oder zusammengesetzter Nahrung die Ursache der Beri-Beri erblicken, und deren Richtigkeit von mir nicht angezweifelt werden soll, stehen andere gegenüber, welche in mindestens ebenso zwingender Weise auf einen Infektionsträger als Quelle des Toxins hinweisen, auf das ja zweifellos die Beri-Beri-Veränderungen zurückzuführen sind. Aus der riesigen Literatur will ich nur an einen Fall erinnern: die Travers'sche Mitteilung aus Selangor, wo jeder Gefangene, der in ein bestimmtes neues Gefängnis hineinkam, an Beri-Beri erkrankte. Alle Gefangenen, die im alten Gefängnis untergebracht waren, blieben frei davon. Die Verpflegung war absolut dieselbe. Ich habe eine entsprechende Beobachtung in Kamerun gemacht. Bei einer Haussakompagnie brach Beri-Beri aus, und es starben in ganz kurzer Zeit 12 pCt. der Leute. Die Epidemie blieb vollständig auf diese eine Kompagnie beschränkt. Von allen anderen Soldaten, die genau in derselben Weise verpflegt wurden, er-

krankte kein einziger. Die Haussaleute waren aus dem trockenen Hinterlande von Togo importiert worden. Ich empfahl damals einen Ortswechsel für diese schwer heimgesuchte Kompagnie. Sie wurden nach Jaunde disloziert, und damit hörten die Erkrankungen auf.

Ich möchte dann noch an die Beobachtung von der Drygalski-Expedition erinnern, wo die Forscher, welche auf den unbewohnten Kerguelen zum Zwecke meteorologischer Beobachtungen ausgesetzt wurden, an Beri-Beri erkrankten; einer starb. Den einen Ueberlebenden habe ich später gesprochen und habe von ihm die näheren Umstände der Erkrankungen erfahren. Danach kann kaum etwas anderes in Betracht kommen als eine Infektion durch Chinesen, die die Expedition an Bord genommen hatte. Natürlich kann ich auf die Details hier nicht eingehen. Für Infektion als eine Ursache der Beri-Beri spricht auch ihre Abhängigkeit von den meteorologischen Verhältnissen. In Japan beispielsweise ist die Zahl der Beri-Beri-Fälle in der heissen, feuchten Zeit zehnfach so gross als in der kühlen, trocknen.

Wir beobachteten auch hier in Berlin alle paar Jahre Krankheitsbilder, welche unbedingt als Beri-Beri angesprochen werden würden, wenn sie in tropischen Gegenden sich zeigten. Beri-Beri ist keine einheitliche Krankheit.

Vielleicht vermag eine eigene Beobachtung ein gemeinsames Band um diese verschiedenen Krankheitsbilder zu schlingen. Ich habe bei den sämtlichen Obduktionen von Beri-Beri-Kranken immer schwere Veränderungen der Leber gefunden und bei Durchsicht der Literatur gesehen, dass dieselben auch von anderer Seite, z. B. von Scheube, festgestellt worden sind, ohne dass entscheidender Wert darauf gelegt wurde. Die vier Europäer, die in Kamerun in der Zeit meiner Tätigkeit dort an schwerster Beri-beri zugrunde gingen, waren Säufer und hatten sehr schwere, grösstenteils auf alkoholische Basis zurückzuführende Leberveränderungen; daneben auch die bekannten Veränderungen der Malaria. Es wäre also immerhin denkbar, dass den verschiedenartigen Beri-Beri-Formen verschiedener Aetiologie eine Lebererkrankung aus anderer Ursache als Voraussetzung für das Zustandekommen der Vergiftung gemeinsam ist.

Uebrigens können wir heutzutage die Beri-Beri nicht mehr als reine Polyneuritis auffassen. Durch neuere Arbeiten mit den verfeinerten Untersuchungsmethoden ist nachgewiesen, dass die Ganglienzellen des Rückenmarks ebenfalls mehr oder weniger schwer geschädigt sein können. Dies wird es vielleicht erklären, dass in manchen Fällen die klinischen Lähmungserscheinungen nicht im Verhältnis stehen zu dem, was man histologisch am peripheren Nerven findet. Die Untersuchung der Ganglienzellen kann wohl nur von auf diesem Gebiete geübten Fachhistologen ausgeführt werden.

Kurz, ich gebe selbstverständlich zu, dass unzweckmässige Ernährung unter allen Umständen vermieden werden muss; aber ich kann doch den Optimismus von Herrn Kollegen Moszkowski nicht ganz teilen und hoffen, dass es nun mit Sicherheit möglich sein wird, überall Beri-Beri auf Expeditionen oder sonst zu verhüten. Sonst würde die Beri-Beri aus den Gegenden, wo sie eine so schwere wirtschaftliche Schädigung darstellt, wie in Holländisch-Indien, längst verschwunden sein, denn die Ernährungstheorie ist alt.

Hr. Schilling: Die Beri-Beri-Aetiologie ist zweifellos, wie Herr Kollege Plehn eben ausgeführt hat, komplizierter, als man nach dem Vortrage des Herrn Moszkowski vielleicht annehmen möchte. Wir Tropenpathologen wären sehr erfreut, wenn wir einfach sagen könnten, die Beri-Beri-Polyneuritis ist eine einfache Folgeerscheinung des Mangels

an gewissen organischen Phosphorverbindungen in der Kost. Demgegenüber steht aber die Tatsache, dass eine ganze Reihe von Fällen bekannt ist, die eigentlich nur durch eine Infektion erklärt werden können. Die Versuche, welche namentlich die englischen und niederländischen Forscher in bezug auf die Ernährung gemacht haben, schliessen nämlich auch die Infektion keineswegs aus. Gerade in diesen Gegenden ist ja die Beri-Beri sehr häufig. Die Erfahrung hat gelehrt, dass bei völlig gleicher Ernährung einzelne Pavillons eines Krankenhauses, einzelne Abschnitte eines Gefängnisses sehr wohl frei bleiben können, während auf der anderen Seite, oft nur durch den Korridor getrennt, andere Säle zahlreiche Beri-Beri-Fälle aufweisen.

Wenn Herr Moszkowski bei seiner Expedition keine Beri-Beri-Fälle gehabt hat, so scheint mir dies noch nicht die infektiöse Ätiologie völlig auszuschliessen, denn, wie wir von allen Infektionskrankheiten wissen, ist es sehr wohl möglich, dass, wenn unter einer Expedition von 100 Personen 42 pCt. erkranken, in einer Expedition (wenn ich recht verstanden habe) von 10 bis 12 Personen kein Beri-Beri-Fall vorkommt.

Die Versuch von Schaumann sind von ausserordentlichem Interesse und auch sehr scharf kritisch durchgearbeitet. Er kommt zu dem sehr vorsichtig gezogenen Schlusse, dass die Phosphorverbindungen mit der Ätiologie in Beziehung stehen. Das ist auch nach diesen Untersuchungen kaum mehr zu bezweifeln.

Ich bin aber der Meinung, dass die Versuche, die bisher in der Praxis in Indien usw. angestellt worden sind, bisher bloss beweisen, dass der Mangel gewisser Substanzen die Disposition zu Beri-Beri in hohem Grade erhöhen kann, dass aber damit noch keineswegs bewiesen ist, dass allein diese fehlerhafte Ernährung die Polyneuritis erzeugt. Herr Schaumann hat mich speziell gebeten, auch darauf hinzuweisen, dass er über die Natur und über das Wesen derjenigen Substanzen, die nach seiner Auffassung Polyneuritis erzeugen können, darüber, ob es sich um Lecithine oder Phosphatide handelt, noch keine bestimmte Aussage machen möchte, da die Versuche in dieser Beziehung noch weiter vertieft und vervollkommenet werden müssen.

Hr. Max Moszkowski (Schlusswort): Es liegt mir natürlich ganz fern, gegen Autoritäten wie Prof. Plehn und Prof. Schilling polemisieren zu wollen, ich möchte mir aber doch erlauben, die Gründe kurz anzuführen, aus denen ich geglaubt habe, die Infektion als Ätiologie der Beri-Beri ausschliessen zu können. Ich sehe ganz davon ab, dass die Beweise der Anhänger der Infektionstheorie rein negative sind, denn es ist bis jetzt weder ein Erreger der Beri-Beri gefunden worden, noch kann irgend ein Mensch sagen, auf welchem Wege die Infektion zustande kommt. Auch ist es bis jetzt noch niemals gelungen, künstlich die Beri-Beri, z. B. durch Einspritzung von Blut, zu übertragen. Dagegen ist es aber sowohl im Tierexperiment, wie auch beim Menschen immer wieder möglich gewesen, durch eine ganz bestimmte Ernährung Beri-Beri zu erzeugen. Zur weiteren Orientierung möchte ich einige Zahlen anführen, die ich der Schaumann'schen Arbeit¹⁾ entnommen habe. Braddon stellte fest, dass von mehr als 150000 Familien, die auf englischem Gebiete wohnen und sich vorzugsweise von *cured rice* ernähren, kein einziger an Beri-Beri erkrankte, während 97½ pCt. aller zu seiner Kenntnis gelangten

1) Die Ätiologie der Beri-Beri unter Berücksichtigung des gesamten Phosphorstoffwechsels. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1910, Bd. XIV.

Beri-Beri-Fälle Chinesen waren, welche von uncured rice leben. Fletcher hat im Jahre 1905 im Kuala-lumpur-Irrenhause 94 Beri-Beri-Fälle beobachtet. Um diese Zeit hätte also das Irrenhaus vollständig infiziert sein müssen. Trotzdem kamen seit dieser Zeit bei den mit gedämpftem Reis genährten Irren keine weiteren Erkrankungen an Beri-Beri vor, während bei den mit geschältem Reis ernährten Insassen die Krankheit immer wieder auftrat. 1906—1907 erkrankten von 219 Irren, welche mit gedämpftem Reis ernährt wurden, kein einziger an Beri-Beri. Dagegen von 126, die nur entschälten Reis gegessen hatten, 65, also fast 52 pCt. In das General-Hospital wurden innerhalb 3 Jahren circa 10000 Patienten aufgenommen, ca. 6900 Inder, welche gedämpften Reis, und ca. 3100 Chinesen usw., welche vorzugsweise entschälten Reis essen. 282 davon litten an Beri-Beri, davon entfielen 227 auf die Chinesen und nur 5 auf die Inder, und auch bei diesen 5 liess sich nachweisen, dass sie ausnahmsweise von entschältem Reis gelebt hatten.

Am wichtigsten sind vielleicht die Beobachtungen von Ellis im Irrenhause zu Singapur. In den Jahren 1896 bis 1900 schwankt das Mortalitätsverhältnis der Beri-Beri zur Gesamtmortalität zwischen 41,46 pCt. und 59,26 pCt. Ende 1901 führt Ellis die Behandlung mit gedämpftem Reis ein, sofort sinkt die Verhältniszahl auf 26,79, und im Jahre 1902 gar auf 9,52 pCt. Im Jahre 1906 sinkt bei ausschliesslicher Ernährung mit gedämpftem Reis die Zahl auf 0 pCt. herunter. Ellis schliesst seinen Bericht mit folgenden Worten: „Ich freue mich, feststellen zu können, dass wir bei der Beköstigung mit gedämpftem Reis (cured rice) keinen einzigen Beri-Beri-Fall mehr seit einem Jahre gehabt haben. Es ist überflüssig, zu bemerken, dass wir nie mehr zu der Verpflegung mit entschältem Reis (uncured rice) zurückkehren werden. Einige neue Patienten, welche mit Beri-Beri aufgenommen wurden, erholten sich schnell.“

Hr. Paul Manasse: Zur Lehre vom Pylorospasmus. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Ratkowski: Der Beitrag, den Herr Manasse zur Aetiologie des Pylorospasmus soeben geliefert hat, erscheint mir immerhin von einer gewissen Bedeutung. Wenn man in der Praxis in solchen Fällen für die gewöhnlichen Ursachen des Pylorospasmus — für Ulcus, für Hyperacidität oder Hysterie resp. Nervosität — keinen rechten Anhalt finden konnte, so kam man oft in Verlegenheit, wie man sich diese Krankheitszustände erklären, und was man mit ihnen anfangen sollte. Hier sind nun zwei neue ätiologische Momente nachgewiesen, und es ist wohl anzunehmen, dass ähnliche kleine Veränderungen, welche an sich geringfügig sind und vielleicht auch hier und da übersehen werden, solchen Erscheinungen zugrunde liegen können. Insbesondere möchte ich darauf hinweisen, dass solche Venektasien im Magen doch bei Circulationsstörungen etwas ganz Gewöhnliches sind, und dass daher auch ein Teil der bei denselben auftretenden Magenbeschwerden spastischer Natur sein kann.

Nun möchte ich noch einen Punkt anführen, welchen der Herr Vortragende bei dem ersten Fall, den ich mitbehandelt habe, nicht erwähnt hat, weil zu der Zeit, wo er ihn operiert hat, diese Erscheinung nicht auftrat, und das war eine ganz ungewöhnlich stark ausgeprägte Form von Gastropasmus, welche bei heftigen Anfällen neben dem Pylorospasmus zu beobachten war. Während in der ruhigen Zeit nichts Auffälliges palpatorisch nachzuweisen war, wurde ich im Anfall überrascht durch das Auftreten einer grossen Geschwulst in der Magengegend, und zwar im wesentlichen rechts von der Wirbelsäule. Sie hatte die grösste

Aehnlichkeit mit einer Niere und erstreckte sich von rechts unterhalb des Nabels nach oben, nach der Magengrube und etwas links von derselben und verschwand hier in undeutlicher Weise unter dem linken Leberlappen; rechts unten war ein deutlicher Pol zu fühlen, und die abgeplattete Form, die glatte Oberfläche, die Verschieblichkeit, alles das passte sehr gut zu der Annahme, dass es sich hier um die rechte Niere handelte, welche zwischen Wirbelsäule und Rippenbogen gerutscht war. Abgesehen von dem ungewöhnlichen Ereignis einer solchen Verlagerung kam ich jedoch im Verlaufe der weiteren Beobachtung zu der bestimmten Ueberzeugung, dass es sich um den spastisch kontrahierten, schlauchförmig aufgerichteten und steil nach oben ziehenden Magen handelte. An dieser Tumorbildung war also sicher nicht allein das Antrum pylori, sondern ein grosser Teil des Magens beteiligt, wenn nicht der ganze Magen. Diese Geschwulst legte sich in den nächsten Tagen nach links um und füllte mehr und mehr das ganze Epigastrium. Auch die Form wurde undeutlicher, und es war, wie gesagt, ganz klar, dass die Geschwulst dem Magen angehörte. Als er dann in die Klinik des Herrn Manasse kam, war eben nichts mehr nachzuweisen, als eine undeutliche Resistenz am Pylorus. Es war also mit dem Abflauen der Erscheinungen, mit dem Nachlassen der Schmerzen und des Erbrechens der hyper-tonische Zustand des Magens zurückgegangen und hat sich dann allmählich umgewandelt in einen atonischen.

Ich möchte nun noch hinzufügen, dass in einer der letzten Sitzungen der Charitégesellschaft Herr Staehelin einen Fall erwähnt hat, der wegen anhaltender Magenbeschwerden und wegen einer unbestimmten Resistenz am Pylorus operiert wurde, ohne dass sich bei der Eröffnung des Leibes etwas fand; der Pat. starb und auch bei der Obduktion wurde nichts gefunden. Auch in unserem Falle hat sich bei der Operation kein gröberes Hindernis am Pfortner ergeben, und erst die spätere histologische Untersuchung hat die Resektion gerechtfertigt; hätte sich der Pylorus nicht ungleichmässig kontrahiert und sich dadurch verdächtig gemacht, so wäre die Resektion wahrscheinlich unterblieben.

Vorsitzender: Wünscht jemand das Wort? — Wünscht Herr Manasse das Schlusswort? — Ich schliesse die Sitzung.

19. Sitzung vom 31. Mai 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr v. Hanseemann.

Vorsitzender: Ich habe schon wieder die traurige Aufgabe, Sie von dem Ableben eines unserer ältesten Mitglieder in Kenntnis zu setzen, des Herrn Geh. Medizinalrats Prof. Dr. Remak. Gleich angesehen in der Wissenschaft und Praxis hat der Verstorbene auch das Vertrauen der Gesellschaft genossen. Er hat damit die Tradition fortgesetzt, denn Remak der Vater gehört zu den Gründern unserer Gesellschaft, und Remak der Sohn, seit 1874 unser Mitglied, ist seit 1894 als Vertrauensmann der Gesellschaft Mitglied der Bibliothekskommission und seit 1909 auch Mitglied der Aufnahmekommission gewesen. Ich bitte, zu seinen Ehren sich zu erheben. (Geschicht.)

Auf die traurige Mitteilung auch eine freudige. Eins unserer Mitglieder, der Geheimrat Prof. Dr. Eulenburg, feiert heute sein 50jähr. Doktorjubiläum. Wir haben ihm eine Glückwunschedpesche übersandt. Die Gesellschaft wird damit einverstanden sein.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Dührssen: Gestatten Sie mir, Ihnen zwei Fälle von **seltenen malignen Tumoren** zu demonstrieren, die ich zufällig gestern an einem Tage operiert habe. Es handelt sich in dem ersten Fall um ein sarkomatös degeneriertes Myom bei einer 60jährigen Patientin, welche sich seit 10 Jahren in der Menopause befand. Sie hatte vor der Menopause jahrelang an äusserst heftigen Blutungen gelitten, die sie bis an den Rand des Grabes gebracht hatten. Es war ihr aber damals von einem Frauenarzt nur gesagt worden, dass es sich um Blutungen in den Wechseljahren handelte, die sie eben aushalten müsste. Die Blutungen haben dann auch aufgehört. Sie hat aber nie die früheren Kräfte wiedergewonnen. Seit Anfang dieses Jahres litt sie an immer zunehmendem fleischwasserähnlichem Ausfluss, der bei ihr selbst die Befürchtung eines Carcinoms erweckte. Sie konnte sich aber erst jetzt zu einer Untersuchung entschliessen. Ich fühlte durch den geöffneten Cervicalkanal den unteren Pol eines mannskopfgrossen Tumors, den ich als ein gangränöses Myom, resp. als ein sarkomatös degeneriertes Myom schon vor der Operation ansprach. Die Operation bestätigte dann die letztere Annahme. Sie sehen hier den unteren Pol der Geschwulst, der vollständig gangränös ist. Ausserdem sieht man durch die Wand des Uterus verstreut eine ganze Menge kleiner Knoten, die bestimmt nur gutartige Myome sind.

Bei dem profusen, übelriechenden Ausfluss kam es besonders darauf an, die Bauchhöhle von der Berührung mit diesem jauchigen Ausfluss abzuschliessen. Da das durch eine vorherige gründliche Ausspülung der kolossal grossen Uterushöhle nicht möglich war, so nahm ich die Operation nach Wertheim vor. Ich löste den Uterus und den oberen Teil der Scheide aus allen ihren Verbindungen, klemmte dann das Scheidengewölbe mit der Wertheim'schen Klemme ab und schnitt unterhalb durch. Wie wichtig diese Vorsichtsmaassregel war, bewies nachher die Besichtigung des Präparats. Es fand sich in der gangränös zerfressenen Höhle des Sarkoms wohl $\frac{1}{4}$ l Jauche. Es ist aber davon nicht eine Spur in die Bauchhöhle gekommen, und die Patientin hat den Eingriff ohne jede Reaktion überstanden.

Ich möchte für diesen Fall die ja in frauenärztlichen Kreisen allgemein bekannte Tatsache hervorheben, dass Patientinnen mit Myomen, selbst wenn sie die klimakterischen Blutungen überstanden haben, dann doch nicht vor allen Gefahren des Myoms gesichert sind. Dieser Fall beweist auch wieder, dass noch viele Jahre nach erreichter Menopause eine sarkomatöse Degeneration der Myome eintreten kann. Man sollte daher wirklich mit dem Schlendrian, der vielfach in der Behandlung der Myomblutungen heutzutage noch herrscht, aufräumen; man sollte nicht die ganze Skala der inneren Mittel durchprobieren oder einfach die Hände in den Schoss legen und ein Saigner à blanc herbeiführen, sondern man sollte die rationelle Therapie anwenden, die nach den schönen Untersuchungen und Zusammenstellungen von Manfred Fränkel in Charlottenburg so aussichtsreichen Erfolg verspricht; ich meine nämlich die Röntgenbehandlung der Myome. Wenn ein Fall dafür nicht geeignet ist, dann soll man auch zur Operation raten, deren Mortalität heute geringer ist, als die Mortalität bei der exspektativen Therapie, ihren Todesfällen an chronischer Anämie, an Embolie oder an maligner Degeneration, wie in diesem Fall.

In dem zweiten Fall handelt es sich um ein **cystisches Ovarialcarcinom**, welches eine haselnussgrosse Metastase in der hinteren Corpuswand gemacht hat. Hätte man hier, wie das ja manche Operateure tun,

nur den Ovarialtumor entfernt, den Uterus dagegen zurückgelassen, so würde die Patientin an diesem Uterustumor zugrunde gegangen sein. In diesem Fall wäre es allerdings praktisch gleichgültig gewesen; denn bei der Wertheim'schen Operation, die ich auch in diesem Fall vornahm, zeigte es sich, dass auf beiden Iliacae communes grosse carcinomatöse Drüsen lagerten, die bei einfachem Zufassen wie Brei zwischen den Fingern zergingen. Obgleich ich — wie ich das bei Frauen mit einseitigem carcinomatösem Tumor immer mache — nicht bloss diesen einen Tumor, sondern auch den Uterus, das andere normale Ovarium und die Parametrien entfernte, so wird hier doch kein Dauererfolg zu erzielen sein, weil abgesehen von den entfernten Iliacaldrüsen doch wohl in der höheren Etappe der Drüsen auch schon Metastasen vorhanden sind. Die klinischen Erscheinungen waren in diesem Falle ausserordentlich gering. Die Patientin ist seit Anfang des Jahres abgemagert, sie hat vage Magenbeschwerden und durch den Druck des Tumors auf die Beckennerven Erscheinungen von rechtsseitiger Ischias gehabt. Mit dieser Diagnose ist sie auch behandelt worden. Erst der im April d. J. auftretende, durch die Uterusmetastase erzeugte Ausfluss veranlasste sie dann, eine gynäkologische Untersuchung zu erbitten.

Es zeigt dieser Fall wieder, wie berechtigt es war, wenn ich schon vor 10 Jahren empfohlen habe, in die Merkblätter zur Bekämpfung des Uteruscarcinoms den Satz aufzunehmen, dass bei vagen Magenbeschwerden und Abmagerung der Patientin eine gynäkologische Untersuchung notwendig ist, um festzustellen, ob nicht etwa ein maligner Ovarialtumor die Ursache dieser Erscheinungen ist.

(Anm. b. d. Korrektur: Beide Operierte sind bereits aufgestanden, die Bauchwunden sind per primam geheilt.)

Diskussion.

Hr. S. Gottschalk: Ich möchte fragen, ob die sarkomatöse Degeneration vom Bindegewebe oder von der Muskulatur ausgegangen ist.

Hr. Dührssen: Das Präparat ist mikroskopisch noch nicht untersucht worden, weil ich noch keine Zeit dazu gehabt habe.

(Anm. b. d. Korrektur: Das Sarkom ist auscheinend aus der Muskulatur hervorgegangen. Die mikroskopische Untersuchung des anderen Falles ergab, wie schon angenommen, Carcinom auch des uterinen Knotens.)

Tagesordnung.

1. Hr. Emil Engel:

Ueber Transplantation weiblicher Genitalien beim Hunde und ihre praktische Bedeutung für die Frau. (Kurzer Vortrag mit Demonstrationen.) (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Hammerschlag: Ich habe s. Z. in Königsberg in der Königl. Frauenklinik zusammen mit Herrn Geheimrat Winter einen Fall operiert, bei dem es sich um folgendes handelte. Bei einer jugendlichen Patientin, die unter sehr heftigen Ausfallsbeschwerden litt, ergab die Untersuchung, dass Vagina und Uterus normal, aber die Eierstöcke ganz atrophisch waren, sodass weder eine Ovulation noch ein Menstruation zustande kam. Wir haben dann entsprechend den Versuchen, die auch der Herr Vortragende erwähnt hat, folgendes gemacht. Während bei einer Patientin, der die Genitalien wegen einer Erkrankung des Uterus entfernt werden mussten, der Uterus mit den Adnexen, also auch mit den Ovarien, exstirpiert wurde, öffnete Herr Geheimrat Winter gleichzeitig bei der anderen Patientin das Abdomen und implantierte derselben die beiden

der ersten Patientin entnommenen Ovarien, sodass bei uns der Zwischenraum, in dem der Herr Vortragende sich durch das Einlegen der exstirpierten Stücke in physiologische Kochsalzlösung behelfen musste, fortfiel. Auch bei uns ist per primam eine Heilung der Patientin eingetreten. Soweit wir beobachten konnten, sind die Ausfallsbeschwerden geringer geworden, eine Menstruation haben wir allerdings nicht mehr erlebt, weil es sich um eine russische Patientin handelte, die in ihre Heimat zurückging. Wenn berichtet ist, dass bei solchen Eingriffen unter Umständen eine Gravidität erfolgen kann, so entsteht die interessante Frage: Gehört das Kind der Mutter, die geboren hat, oder derjenigen, der die Ovarien entnommen sind. (Grosse Heiterkeit.)

Hr. Dührssen: Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob der Uterus bis ins Cavum hinein eröffnet ist. Das ist doch wohl der Fall gewesen. (Hr. Engel: Nein!) Dann kann ich mir nicht vorstellen, wie noch Gravidität eintreten soll. Wenn das Ovarium nur oberflächlich auf die Uteruswand aufgenäht wird, ist doch keine Kommunikation zwischen Ovarium und Uterushöhle vorhanden.

Hr. Engel: Dieser Ovariumrest wird auf die excidierte Stelle genäht und die Ovula, die in die Bauchhöhle gehen, sind natürlich für eine Gravidität verloren. Es kommen nur die Ovula für eine Gravidität in Frage, die auf die Stelle zu liegen kommen, aus der die Tube excidiert ist, also auf einen verhältnismässig kleinen Raum. Die Ovula müssen also den Weg in den Uterus finden. Dass das Ovarium deshalb in das Uteruscavum eingenäht werden sollte, daran liegt mir gar nichts.

Hr. Dührssen: Dann möchte ich bestreiten, dass eine Schwangerschaft eintreten kann. Ausserdem wenn wirklich ein Teil der Ovarialsubstanz in die Uterushöhle hineinragt — das muss doch der Fall sein, es muss doch schliesslich ein Ovulum in die Corpushöhle hineinkommen —, so ist doch zweifellos der weitere Uebelstand vorhanden, dass an dieser Stelle statt Uterusmuskulatur nur Ovarialgewebe liegt. Es liegt also, wenn wirklich eine Schwangerschaft eintreten sollte, die ganz eminente Gefahr einer Uterusruptur vor, die höchstwahrscheinlich schon in der Schwangerschaft oder bei den ersten Wehen eintreten würde. Ich möchte nur an die interessante Tatsache erinnern, dass nach klassischem Kaiserschnitt, besonders aber nach Enukleation von Myomen, wo die Wunden im Uterus sorgfältig vernäht sind, derartige Uterusrupturen beobachtet worden sind. Wieviel mehr muss das der Fall sein, wenn die Uteruswand an einer Stelle so geschwächt ist, dass an Stelle von Uterusmuskulatur nur brüchiges Ovarialgewebe vorhanden ist.

Ich habe vor Jahren eine ähnliche Operation gemacht. Es handelte sich um eine Patientin, bei der in Breslau beide Tuben und das linke Ovarium — angeblich wegen Tuberkulose — exstirpiert waren. Die Patientin war ausserordentlich unglücklich und wünschte sich lebhaft Conception. Sie wollte alles daran setzen, damit noch eine Conception ermöglicht werden könnte. In diesem Fall machte ich die vaginale Coeliotomie. Ich fand, dass der rechte Tubenstumpf, also der interstitielle Tubenabschnitt, nicht exstirpiert war. Ich habe dann diesen interstitiellen Tubenabschnitt durch geeignete Spaltung zu dilatieren versucht und habe auf diese Tubenöffnung das vorhandene rechte Ovarium aufgenäht, sodass hier also eine direkte Kommunikation mit der Corpushöhle ohne Schwächung der Uteruswand eingetreten war. Eine Schwangerschaft ist in diesem Fall allerdings, obgleich ich die Patientin schon seit einigen Jahren beobachte, nicht eingetreten.

(Anm. b. d. Korrektur: Auch Herr Engel sucht das Ovarium, wie er mir nach der Sitzung sagte, mit dem Tubenstumpf in Verbindung zu bringen. Derartige Operationen sind ab und zu schon ausgeführt.)

Hr. Landau: Die Versuche, die schon vor dem Herrn Vortragenden — wie er selbst berichtet hat — angestellt worden sind, sind sehr dankenswert. Sind wir Gynäkologen von Jahr zu Jahr doch immer mehr bemüht, die Ovarien tunlichst zu erhalten. Die gleichzeitige völlige Exstirpation von Ovarien und Uterus wird, wenn ich von malignen Erkrankungen absehe, immer seltener. Aber ich möchte doch davor warnen, die Transplantation von Ovarien, wie sie beim Hund mit Leichtigkeit gelingt, so ohne weiteres auf die Frau zu übertragen. Gewiss, wenn das Ovarium anheilt — und das kann in einzelnen Fällen geschehen —, so ist ein Schaden nicht angerichtet, und ein Nutzen möglich. Aber ich für meine Person habe bisher stets Bedenken getragen, die Ovarien intraperitoneal bei einer Frau einzupflanzen, weil bei der geringsten Infektion oder ungenügender Ernährung der transplantierten Ovarien eine circumscriphte Peritonitis, wenn nicht eine Peritonitis diffusa, eintreten kann. Nun könnte es aus den Bemerkungen der Herren Vorredner fast scheinen, als sei das Anheilen so selbstverständlich, dass sie bereits so weit sind, die Fragen zu erörtern, ob nach der einer Transplantation folgenden Schwangerschaft die Schwangere als Mutter oder nur als Amme zu betrachten ist.

Allein bisher haben wir nicht einmal bei einem Hunde einen Beweis dafür, dass ein transplantiertes angeheiltes Ovarium funktionieren kann. Bei dem Hunde, den uns der Herr Vortragende eben vorgestellt hat, wollen wir zunächst einmal abwarten, welches Horn schwanger ist (Herr Engel: Beide!), und von welchem Ovarium das Ei geliefert ist. Ich habe nicht recht verstanden, ob beide Ovarien transplantiert worden sind. (Herr Engel: Nein!). Dass aber beide Hörner trächtig sind, soll erst bewiesen werden. Tatsache ist, dass bei den vielfachen Tierexperimenten mit glücklicher Anheilung eines implantierten Ovariums die nach einigen Monaten und Jahren ausgeführte Obduktion in den meisten Fällen eine vollkommene Atrophie der Ovarien ergeben hat.

Aus all diesen Gründen dürfte es sich empfehlen, bei der Frau sehr vorsichtig vorzugehen und anstatt einer intraperitonealen Transplantation vorläufig nur eine extraperitoneale etwa in das Cavum Retzii subcutan zu versuchen, da so wenigstens ein Schaden nicht entstehen kann. Aber auch in diesen Fällen war, wie die bisherige Kasuistik zeigt, das Resultat gewöhnlich ein negatives. Bis jetzt wenigstens existiert kein beweiskräftiger Fall, in welchem funktionsfähige Ovarialschubstanz selbst in den glücklich implantierten Fällen persistiert hat.

Ich bin weit entfernt, etwa die Herren Kollegen entmutigen zu wollen, weitere Versuche anzustellen. Im Gegenteil, das Ziel, das der Herr Vortragende im Auge hat, ist entschieden erstrebenswert. Ich wollte mir nur gestatten, vor dem Optimismus zu warnen, als ob bei diesen Transplantationen nicht eventuell einmal etwas sehr Unangenehmes passieren kann, und vor allen Dingen darauf hinweisen, dass, wenn man die Wahl hat, eine in ihrem Effekt durchaus unsichere Transplantation zu machen, oder aber das Ovarium an Ort und Stelle zu konservieren, man bei dem jetzigen Stande der Angelegenheit sich doch lieber für den letzteren, weil sichereren Weg entscheiden soll.

Hr. Ernst Unger: Ich möchte darauf hinweisen, dass bei trächtigen Hündinnen die beiden Uterushörner ein paar schlaffe Schläuche bilden. Wenn man also das eine Horn entfernt vom Uterus unterbindet, so kann es vorkommen, dass die Früchte, die perlschnurartig angeordnet sind, sich später im Stumpf etablieren. Man kann durch Palpation durchaus nicht feststellen, an welcher Seite die Früchte liegen, ob rechts oder links, und wie viele in jedem Horn liegen. Wir müssen

erst vom Kollegen Engel ein Präparat haben, das zeigt, dass sich am Ende der Gravidität in diesem Horn, das er eingepflanzt hat, so und so viele Früchte befinden. Dieses Präparat ist er uns noch schuldig.

Was die Versuche am Menschen anbetrifft, so hätte ich das Material, das Kollege Engel nicht hatte, vielleicht gehabt durch die Vermittlung des Herrn Geheimrat Bumm. Wir haben oft davon gesprochen, zu versuchen, Ovarien zu transplantieren. Die bisherigen Versuche sind einfach so gemacht worden, dass die Ovarialsubstanz irgendwo angenäht ist. Es gibt noch keine Beweise dafür, dass sich diese Ovarien längere Zeit, bis zu einem Jahre oder darüber, erhalten haben.

Wenn wir überhaupt ein Ovarium transplantieren wollen, so wäre es das Zweckmässigste, es mittelst der Gefässe zu transplantieren, d. h. eine kleine Arterie des Ovariums an irgendeine Arterie der Frau, die das Ovarium bekommen soll, heranzunähen und ebenso die Venen. Wenn man sich aber die Gefässe ansieht — man kann Myome nehmen, von welcher Grösse man will — und nun die Gefässlumina betrachtet, so gehen die Arterien bis auf höchstens $1\frac{1}{2}$ mm Durchmesser und die Venen auf 3, allenfalls auf 4 mm. Diese Gefässe machen aber schon Schwierigkeiten, wenn man sie im Niveau der Haut annähen will; im Niveau des Uterus oder der Tiefe ist es ganz unmöglich.

Hr. S. Gottschalk: Ich wollte auf den grossen Unterschied hinweisen, der zwischen den Tierexperimenten des Herrn Vortragenden und seinen Experimenten an Menschen existiert. Dort sind die Geschlechtsteile wenigstens zur Hälfte von einem anderen Individuum übertragen worden. Hier ist eine Autotransplantation gemacht. Ich sehe aber nicht ein, warum man nicht, wenn man das Ovarium in die exzidierte Tubenecke des Uterus aufnähen will, es in seiner normalen Gefässverbindung erhält. Dann wird es mit absoluter Sicherheit weiter ernährt. Das habe ich aus technischen Gründen sehr oft gemacht, dass, wenn ich die Tube exzidieren musste, ich das Ovarium an den Uterus durch Naht herangezogen habe. Das Ovarium funktionierte dann regelmässig weiter. Ich habe mich davon überzeugt, dass das Ovarium in vollständiger Funktion ist und die Menstruation bis an das physiologische Ende weitergeht.

Ich will dann historisch bemerken, dass in Paris auf dem internationalen Kongress 1900 in der gynäkologischen Sektion, wo über diese Frage eingehend diskutiert und auch über Experimente analog denjenigen des Herrn Vortragenden berichtet wurde, ein fremdländischer Kollege, dessen Name mir heute nicht gegenwärtig ist, über einen Fall einen ausführlichen Vortrag gehalten hat, wo er bei derselben Frau eine Autotransplantation des Ovariums, nachdem er beide Tuben exzidieren musste, in ein ad hoc angelegtes Loch der Uteruswand vorgenommen hat, so dass die eine Fläche des Ovariums in das Cavum uteri hineinragen musste. Diese Frau ist schwanger geworden und soll nach meiner Erinnerung ausgetragen geboren haben.

Hr. Engel (Schlusswort): Herr Prof. Hammerschlag hat mich wohl missverstanden, wenn er annimmt, dass ich die Genitalien von einer Frau auf eine andere transplantiert habe. Herr Prof. Dührssen hat mich mit dem Aufnähen des Ovariums wohl nicht recht verstanden. Er meint, dass es ganz besonders gefährlich sein sollte, wenn man hier ein kleines Stückchen exzidiert. Die Tube wird gelegentlich auch sonst exzidiert, ohne dass bei einer eventuell erfolgenden Geburt gerade diese Wunde aufplatzen müsste. Ausserdem hat Herr Prof. Gottschalk eben einen Fall erwähnt, wo tatsächlich ein Ovarium ins Cavum uteri eingesetzt wurde, ohne dass die Narbe bei der Geburt geplatzt wäre. Ich habe

vor ca. 3 Jahren einen Myomfall operiert, indem ich ein ca. kindskopfgrosses Myom entfernt habe. Ich habe vor einigen Tagen Nachricht erhalten, dass die Patientin ein Kind bekommen hat, ohne dass auch nur die geringste Schwierigkeit bei der Geburt entstanden wäre. Die Uteruswunde von damals war, da aus bestimmten Gründen während einer Gravidität operiert werden musste, ca. 10 cm lang. Den Fall werde ich demnächst demonstrieren. Ich meine, wenn derartige Operationen ohne Schaden für den Uterus vorgenommen werden können, dann wird auch eine derartig kleine Stelle, aus der die Tube exzidiert wird, ohne weiteres fest vernäht werden können.

Herr Geheimrat Landau meinte, dass ein Ovarium resorbiert werden müsse. Ich weiss nicht, ob ich mich so unklar ausgedrückt habe. Selbstverständlich lasse ich, wenn es irgend geht, ein Verbindungsstückchen des Ligaments mit dem Ovarium, so dass dadurch allein schon der Ovarienrest genügend ernährt werden könnte. Dass hier eine Schwangerschaft eintreten kann, habe ich als Möglichkeit, nicht als Sicherheit hingestellt. Es ist selbstverständlich, dass diejenigen Ovula, die etwa von diesem aufgesetzten Stück in die Bauchhöhle geraten, für die Schwangerschaft verloren sind und nur diejenigen in Betracht kommen können, die hier in den Tubeneingang hineingeraten. Dass man solchen Frauen keinen Garantieschein für eine eintretende Schwangerschaft geben kann, ist selbstverständlich. Herr Kollege Unger sprach davon, dass ich ihm für die Operationen am Hunde noch einen Beweis schuldig sei. Selbstverständlich würde ich die Teile sehr gern exstirpieren und ihm vorlegen. Ich möchte aber wissen, wie ich dann bei den von mir operierten Hunden jemals eine Gravidität bekommen könnte. Ich muss schon sowieso lange genug warten, bis ich überhaupt eine bekomme. (Heiterkeit.) Ich habe nicht vom Uterushorn die Teile exzidiert, sondern ich habe direkt am Uterus abgeschnitten. Ich meine, dass man die Teile nicht näher vom Uterus wegschneiden kann, wenn man eben nur eine Hälfte exzidieren will. Dass man die Schwangerschaft auf beiden Seiten der Hündin gleich hoch palpieren kann, davon kann sich Kollege Unger vielleicht selbst überzeugen. Im übrigen werde ich natürlich, nachdem der eine Hund gravide ist, die Hunde nachträglich einer nochmaligen Operation unterziehen. Ich sprach vorhin schon davon, dass ich den Hunden jetzt, nachdem ich den Teilerfolg bei einem Hunde gesehen habe, selbstverständlich das nicht transplantierte Ovarium exstirpieren werde, so dass ich dann daraus ersehen kann, ob die Hunde von dem transplantierten Ovarium allein gravide werden.

Dass man beim Uterus oder bei den schwachen Uteringefässen, die einen Durchmesser von ca. 1 bis 2 mm haben, keine Gefässnaht machen kann, davon wird Herr Unger, der so grosse Erfahrungen in der Gefässnaht besitzt, sicher am allermeisten überzeugt sein. Dass man bei Gefässen unter 3 mm Durchmesser überhaupt kaum eine Gefässnaht wagen darf, ist wohl ziemlich bekannt.

Es scheint mir, als ob mich Herr Prof. Gottschalk am allerhesten richtig verstanden hat. Ich habe bei Hunden allerdings von einem Hund auf den anderen transplantiert. Beim Menschen habe ich bis jetzt aber — und darauf habe ich auch vorhin hingewiesen — eine Frau operiert und das Ovarium dieser Frau auf den Uterus genäht, also Autotransplantation oder Implantation, wie man es gerade bezeichnen will. Ich spreche allerdings die Erwartung aus, dass es uns in Zukunft noch gelingen wird, auch glatte Erfolge bei der Transplantation der Genitalorgane von einer Frau auf die andere zu erzielen.

Ich danke den Herren für das lebhafteste Interesse, das sie meinem

Vortrag entgegengebracht haben, und hoffe, dass die Anregungen von gutem Erfolg begleitet sein werden.

2. Hr. Felix Hirschfeld:

Beiträge zur Lehre von der Entstehung des Diabetes.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Orth: Ich kann zu der Frage der Beteiligung der Leber nichts beitragen. Aber ich möchte zu dem Befunde der Pankreas einiges sagen, weil ich da mit vielen meiner Kollegen nicht übereinstimmen kann, speziell nicht mit Weichselbaum. Zunächst bestätige ich das, was der Herr Vortragende über die Diagnose gesagt hat. Man darf sich nie auf die makroskopische Betrachtung des Pankreas beschränken; denn eine Cirrhose des Pankreas — der Ausdruck ist eigentlich miserabel, aber er ist nun einmal eingeführt, also will ich ihn gebrauchen — ist sehr häufig mikroskopisch nachzuweisen, wo man makroskopisch wohl eine gewisse harte Konsistenz festgestellt hatte, aber vom Bindegewebe nichts Sicheres gesehen hatte.

Was nun die Ursache der Schrumpfung betrifft, so ist da auch der Arteriosklerose Erwähnung getan. Ich habe da zweierlei Bemerkungen zu machen. Erstens habe ich mich nicht überzeugen können, dass die Arteriosklerose bei der Pankreasschrumpfung eine wesentliche Rolle spielt; und zweitens, wenn sie eine Rolle spielt, so hat der Alkohol damit gar nichts zu tun. Denn es ist ein Irrtum, dass der Alkohol Arteriosklerose mache. Ich selber habe in dieser Beziehung Statistik getrieben, und ich konnte aus dem Charitématerial wenigstens den Nachweis bringen, dass Arteriosklerose bei schweren Alkoholikern absolut fehlte, und dass eine grosse Menge schwerster Arteriosklerotiker, auch nicht syphilitischer, keine Alkoholisten waren. Ich werde demnächst in Virchow's Archiv eine Arbeit eines anderen Kollegen, der in Hamburg und Mannheim seine Beobachtungen gemacht hat, veröffentlichen, der genau zu demselben Resultat gekommen ist wie ich.

Nun endlich die grosse Frage der Langerhans'schen Inseln. Ich habe gerade in der letzten Zeit mein Material vom vorigen Jahre für einen Jahresbericht zusammengestellt, den ich in den Charitéannalen veröffentliche. Beim ersten Fall von Pankreascirrhose, der mir da wieder unter die Finger kam, war notiert: schwere Atrophie des Pankreas, schön erhaltene Langerhans'sche Inseln, kein Diabetes. Die nächsten drei Fälle: schwere Atrophie des Pankreas (zum Teil waren Steine die Ursache, in einem Falle ein Krebs des Pankreaskopfes, in einem anderen Falle war eine örtliche Ursache nicht da) und dabei derselbe Schwund der Pankreasdrüse, wunderschöne Langerhans'sche Inseln und doch Diabetes.

Ich verhalte mich also absolut skeptisch gegenüber der Behauptung, dass Veränderung der Langerhans'schen Inseln die Ursache des Pankreasdiabetes sei. Man könnte sagen, ich sei nicht imstande so feine Veränderungen wie den Hydrops der Inseln zu erkennen, dagegen kann ich nichts sagen, ich kann nur sagen, ich habe nichts gesehen, was an diesen Inseln eine Veränderung dargeboten hätte. Sie waren in grosser Zahl da, sie waren sehr schön da, und in dem einen Falle war Diabetes da, und in den anderen Fällen war kein Diabetes da. Bis mir also nicht schlüssigere Beweise dafür gebracht werden, dass in den Veränderungen der Langerhans'schen Inseln die Ursache liegen muss, kann ich den Beweis dafür bis jetzt noch nicht erbracht sehen.

Hr. L. Feilchenfeld: Ich möchte dem Herrn Vortragenden nicht auf das Gebiet seiner theoretischen Erwägungen folgen und mich auch

nicht mit den sehr schweren Fällen von Diabetes beschäftigen, von denen er gesprochen hat. Ich habe im November v. J. eine Rundfrage mit Hilfe der Zeitschrift für Versicherungsmedizin veranstaltet und war dabei von dem Gedanken ausgegangen, dass wir praktischen Aerzte mit dem Diabetes eigentlich eine weit bessere Erfahrung haben als es nach dem heutigen Vortrag wohl scheinen mag. Wir halten ja mit Noorden den Diabetes für eine chronische Krankheit, die zu den leichtesten gehört, die es gibt; denn Noorden sagt ausdrücklich, er kenne keine andere chronische Krankheit, die so günstig durch die rechtzeitige Erkennung und richtige Behandlung zu beeinflussen wäre. Die Frage spielt für die Lebensversicherung eine grosse Rolle, wenn es sich darum handelt, Patienten mit ganz leichtem Diabetes aufzunehmen. Wir machen dabei leider die Erfahrung, dass diese Fälle sehr oft oder vielmehr grundsätzlich zurückgewiesen werden. Ich habe bei meiner Rundfrage 1000 Bogen verschickt. Das Resultat war leider nicht sehr günstig. Es haben von den etwa 1000 nur 30 die Bogen zurückgeschickt (Heiterkeit). Trotzdem habe ich 107 Fälle zusammenstellen können und möchte einige Daten daraus mitteilen. Einen ausführlicheren Vortrag will ich Ende dieses Jahres in dem Deutschen Verein für Versicherungswissenschaft halten. Von meinen 107 Fällen waren 77 männlich und 30 weiblich. Es entspricht das dem von den meisten Autoren angegebenen Verhältnis von 2 zu 1 oder 3 zu 1 und auch dem, was der Herr Vortragende heute gesagt hat, dass die Männer bei weitem mehr betroffen sind. Aber wohl nicht deshalb, weil die Lues dabei eine so grosse Rolle spielt, sondern weil die Männer viel mehr den Aufregungen ausgesetzt sind, die mit dem ganzen Wirtschaftsleben im Zusammenhang stehen; wahrscheinlich aber auch, weil sie weit mehr an Ueberernährung leiden.

Ich habe mich auch nach dem Vermögen erkundigt und habe erfahren, dass 15 als reich, 71 als bemittelt und nur 21 als unbemittelt angegeben wurden. Daraus geht hervor, dass die Krankheit hauptsächlich die Vermögenden betrifft, wiederum aus der gleichen Ursache. Was die Konstitution anbetrifft, so wurden 33 als fett und gross, 26 als fett und klein und 22 als mittelstark angegeben. Von einigen fehlten die Angaben. Nur wenige waren als mager bezeichnet. Das entspricht ganz unserer Erfahrung, dass es sich beim Diabetes hauptsächlich um eine Stoffwechselerkrankung der Fetten, der zu stark Genährten handelt.

Was nun die Ursache, nach der ich direkt gefragt habe, anbelangt, so wurde 38 mal Aufregung als Ursache angegeben, 11 mal spielte Lues eine Rolle, 4 mal waren Infektionskrankheiten angegeben und einige Male auch Unfälle. Ich habe selbst in einigen Fällen die Erfahrung gemacht, dass ein leichter Fall durch einen Unfall oder eine Infektionskrankheit in einen schweren umgewandelt wurde.

Meine Rundfrage bezog sich auch auf die Religion. (Heiterkeit.) Es ist bei allen Autoren angegeben worden, dass die Juden mehr als die Christen von der Krankheit betroffen werden. In meiner Statistik sind von den 107 Fällen 61 Christen und 41 Juden, was jedenfalls nicht der Beteiligung der Juden an der Bevölkerungsziffer entspricht. Dieselbe Erfahrung haben alle Autoren angeführt, vor allem Frerichs, Seegen und Külz. Auch die Amerikaner erwähnen die Tatsache. Es ist dabei bloss der Fehler gemacht worden, dass man von einer besonderen Belastung der semitischen Rasse spricht, was ganz entschieden verfehlt ist, da es im anthropologischen Sinne bei den Juden keine einheitliche Rasse gibt und die Rasse mit dieser Krankheit sicherlich nichts zu tun hat. (Zurufe: Die Religion! Heiterkeit.) Die Religion hat natürlich auch nichts damit zu tun (Grosse Heiterkeit), sondern es ist

eine erworbene körperliche Eigentümlichkeit. Für die grosse Beteiligung der Juden, die notorisch ist, ist eben maassgebend, dass eine Reihe derjenigen Faktoren, die ich vorhin erwähnt habe, für sie ganz besonders zutrifft, nämlich zuerst eine gewisse günstigere Vermögenslage, dann die Tatsache, dass die Juden grösseren Aufregungen in ihrem Beruf und in der ganzen Lebensstellung, im Kampf ums Dasein ausgesetzt sind, ferner die Tatsache, dass sie auch wirklich durch ihre mehr sitzende Lebensweise, durch Mangel an Sport und Bewegung viel der Neigung zur Korpulenz, der wichtigsten Ursache des Diabetes verfallen. Es sind das also alles dieselben Ursachen, die für den Diabetes im allgemeinen in Betracht kommen.

Was ich zuletzt erwähnen möchte, ist die Heredität, die für die Frage der Versicherung besonders wichtig ist. Ich möchte auf eine interessante Familientafel aufmerksam machen, die Noorden anführt, in der er zeigt, dass die Heredität für die Nachkommen dann sehr bedenklich ist, wenn es sich um eine Vermischung von verschiedenen Familien handelt, die mit Diabetes behaftet sind. Er zeigte, dass, während der Urgrossvater mit dem 70. Lebensjahre Diabetes bekam, die Kinder mit dem 60. und 50. Lebensjahre, die Enkel mit 37 und die Urenkel im Alter von 20 bis 23 Jahren erkrankten. Es wird daher bei der Versicherung nötig sein, dass diejenigen ausgeschaltet werden, bei denen der Diabetes mehrfach in der Familie vorgekommen ist. Ich schliesse mit einer Bitte. Ich habe von meiner Rundfrage noch 40 Fragebogen übrig behalten. Ich könnte die mir mitgeteilten Fälle noch für meinen ausführlichen Vortrag verwerten und bitte Sie, mich in meiner Arbeit durch Uebersendung der ausgefüllten Bogen zu unterstützen. (Die Verteilung geschieht.)

Hr. v. Hansemann: In bezug auf den Ausdruck Pankreascirrhose bin ich noch ablehnender als Herr Orth es eben zum Ausdruck gebracht hat, denn ich halte denselben nicht nur für ungeeignet, weil er seiner Bedeutung nach für das Pankreas überhaupt nicht passt, sondern auch deswegen, weil dadurch die Vorstellung erweckt wird, als ob alle Formen der Pankreasveränderungen, die sich beim Diabetes finden und mit Bindegewebswucherungen einhergehen, gleichwertig seien. Ich habe von vornherein grosses Gewicht darauf gelegt, nachzuweisen, dass es zwei grosse Gruppen von Pankreasveränderungen beim Diabetes gibt. Die eine stellt primäre Parenchymveränderungen dar, die schon in den ersten Anfängen zum Diabetes führen und bei denen die Bindegewebswucherung sekundär ist. Diese Fälle habe ich als Granularatrophie des Pankreas bezeichnet. Zu der zweiten Gruppe gehören sehr verschiedenartige Erkrankungen, wie z. B. die Polysarcie, die Bindegewebswucherung bei der Lebereirrhose, bei Syphilis und im Anschluss an Arteriosklerose, an Steinbildung usw., die alle erst zum Diabetes führen, wenn sie ausgedehnte Teile des Pankreas zerstört haben.

Ganz besonders hat es mich gefreut, dass Herr Orth so energisch die Anschauung vertreten hat, dass die Langerhans'schen Inseln eine Rolle beim Diabetes nicht spielen. In bezug auf diesen Punkt stehe ich schon in einer langen Diskussion mit Weichselbaum. Ich habe Fälle von echtem Pankreasdiabetes beobachtet, bei denen die Inseln ganz intakt sind, und besonders auch solche Fälle, bei denen das gesamte Parenchym zerstört war und nur die Inseln erhalten waren.

Der Kürze der Zeit wegen kann ich hier nicht näher darauf eingehen. Aber mir scheint doch, dass die Frage in der Gesellschaft so viel Interesse hat, dass ich mir erlauben darf, in einer der nächsten Sitzungen durch einen besonderen Vortrag mit Demonstrationen darauf

zurückzukommen, und ich bin dann in der Lage, Ihnen ein grosses Material vorzuführen, da ich die Frage aufs intensivste seit Jahren weiter verfolge.

Hr. Brugsch: Durch die Arbeit von Weichselbaum ist ja fraglos das Pankreas als diabetogenes Organ wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt worden, und man wäre vielleicht veranlasst, auf Grund dieser Arbeit den Diabetes lediglich wiederum als eine Pankreaserkrankung anzusehen. Aber das hiesse doch die ganzen klinischen und experimentellen Erfahrungen über die Genese der Glykosurien über Bord zu werfen, die heute schon so weit gediehen sind. Noch viel hypothetischer aber ist die lediglich klinische Diagnose des Herrn Hirschfeld, der bei einem Diabetes, bei dem plötzlich die Leber schwillt, eine akute Pankreatitis konstatiert. Diese Diagnose schwebt vollständig in der Luft, und nicht ein Beweismoment ist hierfür erbracht. Was nun das Verhalten einer akuten Pankreatitis zum Diabetes anbetrifft, so habe ich selbst einen Fall einer Pankreatitis beobachtet, wo nachweisliche Störungen der Pankreassekretion gefunden wurden; und als wir diesen Fall daraufhin als Pankreatitis diagnostizierten und den Abscess aufmachen liessen, haben wir die klinische Diagnose bestätigt erhalten. In diesem Falle war aber nicht die Spur einer Glykosurie vorhanden, ja die Assimilationskraft für Kohlehydrate war nicht herabgesetzt; ich bezweifle daher überhaupt den Zusammenhang der akuten Pankreatitis mit einem Diabetes.

Was nun die Schwellung der Leber bei akuter Verschlimmerung des Diabetes anbetrifft, so braucht sie gar nicht infektiöser Natur zu sein. Jede plötzliche Verschlechterung eines Diabetes führt zum vermehrten Umsatz von Fett im Organismus, und so kann sich die Leber durch Fettinfiltration vergrössern. Besonders charakteristisch ist das ja beim Pankreasdiabetes. Eine solche Lebervergrösserung ist aber Folge der Stoffwechselstörung und nicht der Ausdruck einer Hepatitis. Ich betone also nochmals, die Diagnose einer Pankreatitis in den von Herrn Hirschfeld gekennzeichneten Fällen halte ich nicht für gesichert.

Hr. G. Klemperer: Ich will ganz kurz darauf aufmerksam machen, dass die Frage der Aetiologie des Diabetes wahrscheinlich nicht anatomisch gelöst werden kann. Wir können sicherlich Pankreasfunktionsveränderungen annehmen, auch in Fällen, wo das Pankreas anatomisch nicht verändert gefunden wird. Wir wissen, dass eine funktionelle Wechselwirkung besteht zwischen Schilddrüse, Nebenniere und Pankreas, welche in gar keiner Weise anatomisch zum Ausdruck kommt und doch auf die Aetiologie des Diabetes den grössten Einfluss hat.

Zu zweit möchte ich mich gegen die Meinung wenden, die Herr Orth ausgesprochen hat, dass die Arteriosklerose und der Alkohol nicht in Beziehung stehen. Auch diese Frage wird nicht durch anatomische Untersuchung entschieden werden können. Ich glaube, dass man unsere klinische Erfahrung hier höher werten muss. Niemand, der Hospitalpraxis hat, wird sich der Erfahrung verschliessen können, dass reichlicher Alkoholenuss zur frühzeitigen Arteriosklerose führt. Ich glaube auch nicht, dass die Beweisführung des Herrn Orth stringent ist, dass er so viele Arteriosklerotiker gesehen hat, die Nichtalkoholisten gewesen sind, und so viele Alkoholisten, die nicht arteriosklerotisch wurden. Wieviel eher liesse sich dieselbe Beweisführung auf die Lues anwenden, und doch habe ich keinen Zweifel, dass die Lues nach dem Alkoholismus die zweitwichtigste Aetiologie der Arteriosklerose darstellt.

Hr. Magnus-Levy: Die Auffassung von Herrn Hirschfeld, dass Allgemeininfektionen die Funktion des Pankreas schädigen und so zum

Ausbruch oder Verschlimmerung eines Diabetes führen können, mag für manche Fälle gelten, ohne indess die Entstehung „des“ Diabetes generaliter zu erklären. Diese Auffassung findet eine gewisse Stütze, ein Analogon, in der Pathologie eines anderen Organs. Das Myxödem, das wir auf ein Funktionsversiegen der Schilddrüse zurückführen, schliesst sich in häufigen Fällen an eine Infektion an und ist mit Sicherheit auf eine solche zurückzuführen. Zu ausgeschlossener, klinisch wahrnehmbarer akuter Thyreoiditis kommt es dazu freilich nur selten.

Hr. Orth: Gestatten Sie mir nur eine einzige Bemerkung. Ich muss doch dagegen opponieren, dass die pathologische Anatomie weniger als die Klinik Arteriosklerose diagnostizieren könnte. Wir sehen doch die Gefässe, und die Kliniker sehen sie nicht. Wir können doch sehen, ob Arteriosklerose da ist oder nicht. Nur das wissen wir nicht aus eigener Erfahrung, ob der Mann Potator war. Da sind wir auf die klinischen Notizen angewiesen. Darum möchte ich noch ergänzend zu meinen früheren Mitteilungen sagen: Ich habe ein Zirkular an die Herren Aerzte der Charité herumgeschickt und sie gebeten, mir Mitteilung über etwaige Trunksucht der Verstorbenen zu machen. Das ist auch geschehen. Ich muss annehmen, dass diese Mitteilungen richtig sind. Wenn ich da nun das Resultat habe, wie ich es vorhin angegeben habe, so kann ich eben aus meinem Material nichts anderes schliessen, als dass eine wesentliche Bedeutung des Alkoholismus für die Arteriosklerose nicht vorhanden ist.

Hr. H. Strauss: Da in der Diskussion einer der prinzipiellen Punkte aus den Ausführungen des Herrn Vortragenden, nämlich die Frage, in wie weit die Leber an der Entstehung des Diabetes mittelbar oder unmittelbar beteiligt ist, m. E. zu wenig berücksichtigt worden ist, so will ich nur ganz kurz bemerken, dass ich seit vielen Jahren, seitdem ich mich mit Studien über die alimentäre Glykosurie bei Leberkrankheiten beschäftigt habe — es sind dies über 12 Jahre her — eingehend klinisch die Beziehungen der Leber zum Diabetes verfolgt habe. Es hat sich da aber ein so regelloses Verhalten herausgestellt, dass ich es als einen Rückschlag in alte überwundene Auffassungen betrachten würde, wenn wir jetzt von neuem der Leber eine ähnliche Stellung in der Symptomatologie und Aetiologie des Diabetes einräumen wollten, wie es der Herr Vortragende anscheinend im Begriff ist, zu tun. Die Leber spielt als Glykogenspeicher in der ganzen Frage nur eine passive Rolle und die Bestimmungen über den Kohlehydratstoffwechsel in ihr gehen von anderen Instanzen aus, und zwar sind diese, wie die neueren Untersuchungen über die Korrelationen der inneren Sekrete gezeigt haben, an verschiedenen Stellen lokalisiert, so dass auch ich der Meinung bin, dass Diabetesfragen nicht mehr unter dem ausschliesslichen Gesichtspunkt des Pankreas erörtert werden dürfen.

Hr. Felix Hirschfeld (Schlusswort): Ich werde zuvörderst auf die Bemerkungen des Herrn Brugsch eingehen, dass man aus einer Leberschwellung und einer Verschlimmerung der diabetischen Stoffwechselstörungen eine Pancreatitis nicht annehmen dürfe. Es ist mir absolut nicht eingefallen, aus diesen beiden Tatsachen allein eine Pancreatitis abzuleiten. Ich habe in meinem Vortrag und in meinen früheren Veröffentlichungen auseinandergesetzt, dass man bei genauerer Untersuchung noch andere Symptome findet. In dem zuletzt beobachteten Falle von Bortz ist es z. B. eine Schmerzhaftigkeit, etwa 8—10 cm nach links und oben vom Nabel, also der Lage des Pankreas entsprechend, gewesen, wodurch die Diagnose einer Pancreatitis doch erheblich gestützt wurde. Dann ist doch das Wesentliche: Wenn wir plötzlich eine Verschlimmerung des Diabetes, verschiedene Störungen im Allgemeinbefinden und eine

Leberschwellung finden, wie sollen wir dies denn nach unseren Erfahrungen in der menschlichen Pathologie erklären? Herr Brugsch sprach davon, dass man das auch bei einer Ueberflutung des Organismus mit Fett oder auch bei anderen fieberhaften Prozessen sähe. Eine fieberhafte Organ- oder Allgemeinerkrankung lag aber nicht vor. Ferner fiel uns nicht ein, eine Ueberflutung des Organismus mit Fett bei der Frau herbeizuführen, sondern sie machte eine diätetische Kur durch, wie sie zumeist Zuckerkranken verordnet wird, als infolge, oder vorsichtiger ausgedrückt, nach einem grossen Spaziergang diese Symptome auftraten. Dieses alles zusammengehalten mit einer Reihe von klinischen Erfahrungen gestattet doch schon eine grössere Berechtigung zu der Diagnose einer Pancreatitis. Dass in vielen derartigen Fällen noch eine gewisse Schwierigkeit vorliegt, eine sichere Diagnose zu stellen, gebe ich gern zu. Was schliesslich die Annahme des Herrn Brugsch angeht, die Leberschwellung sei durch eine Fettüberflutung bedingt, so stützt sich diese Vermutung auf Experimente am Tier. Bei dem Menschen ist doch ein solcher Vorgang bisher meines Wissens nie festgestellt worden.

Die vorgerückte Zeit hindert mich leider, noch auf andere Punkte einzugehen.

20. Sitzung vom 14. Juni 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer; Herr Rotter.

Vorsitzender: Ich habe heute als Gäste Herrn Prof. Janeweg und Herrn Javain zu begrüssen. Von Herrn Prof. Eulenburg ist eine Danksagung für die Beglückwünschung eingetroffen.

Aus dem Reichstag ist an die Gesellschaft die Mitteilung gekommen, dass der Reichstag in seiner Plenarsitzung vom 31. Mai beschlossen habe, in eine Erörterung unserer Petition nicht einzutreten, weil sie durch die kürzlich im Plenum erfolgte Verhandlung und Beschlussfassung über die Impffrage als erledigt zu betrachten sei, und zwar bekanntlich erledigt in unserem Sinne. (Bravo!)

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Pagel: Die Grundstücksaufnahme von Ende Oktober 1905 sowie die Wohnungs- und die Bevölkerungsaufnahme vom 1. Dezember 1905 in der Stadt Berlin und 29 benachbarten Gemeinden. 1. und 2. Teil. Berlin 1910/1911. Von Weaver: Contributions to medical science by Howard Taylor Ricketts 1870—1910. Chicago. — Im Austausch: Transactions of the american association of genito-urinary surgeons. Vol. 5. New York.

Tagesordnung.

HHr. G. Klemperer und C. Benda: Endarteriitische Gangrän bei einem Krebskranken.

Hr. Klemperer: Ich habe zusammen mit Herrn Kollegen Benda ein Präparat zu demonstrieren und nur wenige Worte darüber zu sagen. Das Präparat ist deswegen wert demonstriert zu werden, weil es unseres Erachtens ein Unikum darstellt, indem es eine Endarteriitis mit Thrombose während des Lebens bei einem Krebskranken veranschaulicht.

Die Krankengeschichte ist kurz. Es handelt sich um einen 32jährigen Mann, welcher wegen Schmerzen am kleinen Zeh ins Krankenhaus kam, nicht etwa deswegen, weil er gleichzeitig erschöpfende Diarrhöen hatte.

Mit diesen scheint er sich schon sehr lange gequält zu haben, ohne deswegen ärztliche Hilfe nachzusuchen. Die Diarrhöen waren zum Teil eitrig, zum Teil blutig. Die Digitaluntersuchung per rectum ergab einen grossen, zum Teil ulcerierten Tumor, den unsere Chirurgen für inoperabel erklärten. Der Patient hatte eine schwärzliche Verfärbung des kleinen Zehs, welche nach Art einer Altersgangrän von Tag zu Tag fortschritt. Unter fortschreitender Gangrän des Fusses, die bis über die Sprunggelenke hinwegging, ging der Patient unter hohem Fieber zugrunde.

Wir haben uns natürlich intra vitam gefragt, woher diese Gangrän bei dem jungen Mann, der an Krebs litt, kommen konnte. Wir haben keinen Puls in der Pediaea gefühlt; in der Kniekehle bestand Druckschmerz. Der Patient hatte kalte und bleiche Unterextremitäten. Es war kein Zweifel, dass es sich um einen Verschluss der Arteria poplitea handelte. Am Cor war nichts zu finden, eine Embolie war also ausgeschlossen. Schon während des Lebens war die grösste Wahrscheinlichkeit, dass ein thrombotischer Prozess vorlag, und die Obduktion ergab, dass eine primäre Endarteriitis der Poplitea während des Lebens eine Thrombose veranlasst hatte.

Nun, dieser Prozess eines thrombotischen Arterienverschlusses bei einem Krebskranken ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden, und sollte er auch einmal beschrieben sein, so ist er jedenfalls sehr selten. Der Fall bildet eine Parallele zu den endarteriitischen Prozessen, die wir nach akuten Infektionskrankheiten kennen. Sie kommen nach Pneumonie, Influenza und Typhus vor.

Die Bedeutung des Falles scheint mir darin zu liegen, dass wir hier eine Parallele zwischem dem Carcinom und parasitären Krankheiten sehen. Obgleich es mir natürlich fern liegt, aus einem einzelnen Fall einen bestimmten Schluss zu ziehen, so möchte ich doch betonen, dass ein solches Vorkommnis für die parasitäre Aetiologie spricht.

Die Aetiologie des Carcinoms liegt noch ganz im Dunkeln. Die Theorien, welche gegen den Parasitismus sprechen, sind keineswegs bewiesen. Meines Erachtens liegt keine Tatsache vor, welche sich nicht mit der Annahme einer parasitären Aetiologie vereinigen liesse.

Hr. C. Benda: Das pathologisch-anatomische Interesse dieses Falles liegt, wie schon erwähnt worden ist, in einer Atherosclerosis praecox bei einem 33 jährigen Mann. Es bestand eine geringe Arteriosklerose der Aorta und anderer Arterien, aber eine ziemlich starke herdförmige Arteriosklerose mit einem atheromatösen Herd an der linken Arteria poplitea, die den Ausgang einer ausgedehnten Thrombose der Unterschenkelarterien gebildet hatte. Es ist das eine ungewöhnliche Aetiologie einer Gangrän bei einem jungen Mann. Das Nächstliegende war, nach einem embolischen Ausgang zu suchen. Ebenso wie klinisch liess sich auch pathologisch-anatomisch feststellen, dass das Herz intakt war. Ueber die Beziehungen der Erkrankung zu dem Carcinom des Rectums, welches die Hauptkrankung bildete, lässt sich natürlich sehr wenig Sicheres sagen. Die toxische Ursache der Atherosklerose ist eine Auffassung, die auch ich durchaus annehme. Es würde hier in diesem Falle mit dem Carcinom selbst allerdings auch noch der schwere ulcerative Prozess, der in dem Carcinom um sich gegriffen hatte, in Konkurrenz treten, und wir hätten somit neben dem Carcinomvirus auch Bakterientoxine als Aetiologie in Erwägung zu ziehen.

Ich möchte an diesen Fall anknüpfend noch ein anderes Präparat zeigen, welches vor wenigen Tagen zur Sektion gekommen ist, und welches die Frage der Aetiologie der Atherosclerosis praecox noch von

einer anderen Seite in interessanter Weise beleuchtet. Es handelt sich hier um ein Präparat von einem 13jährigen Jungen, der an einer Peritonitis nach Appendicitis starb und zur Sektion kam. Herr Medizinalpraktikant Eppenstein, der die Sektion machte, fand einen sehr merkwürdigen Herd in der Aorta descendens, eine narbige Striktur in der Gegend der Einmündung des Ductus Botalli. Um was es sich hier eigentlich handelt, lässt sich schwer sagen. Es ist möglicherweise eine organisierte Thrombose des Ductus Botalli, die schon von der Geburt herrührt. Jedenfalls ist hier eine scharfe ringförmige Striktur der Aorta descendens zustande gekommen. Oberhalb dieser Stelle im Sinne des Blutstromes, also in dem ganzen Gebiet, welches dem Herzen zu gelegen ist, ist nun eine ziemlich starke Atherosklerose aufgetreten. Wir finden sowohl in der Aorta wie in den Carotiden und in den Coronararterien Intimaverfettungen und deutliche sklerotische Flecke. Es zeigt sich also, dass in diesem Fall diejenigen Abschnitte der Aorta, welche unter einem besonders hohen Druck gestanden haben, der Arteriosklerose frühzeitig anheimgefallen sind. Die Höhe des hier vorhandenen Blutdrucks wird durch eine mächtige Hypertrophie des linken Ventrikels belegt.

Ich möchte zu diesem Präparat bemerken, dass ich zur makroskopischen Darstellung die Färbung mit Sudan verwandt habe, dem Fettfarbstoff, den wir gewöhnlich nur für die mikroskopische Färbung verwenden. Diese Methode hat sich mir im hohen Grade bewährt, da sonst kleinere Verfettungen auch bei den besten Farbenkonservierungen gewöhnlich sehr schnell unsichtbar werden, während sie durch die Rotfärbung in Glyceringemischen an den Sammlungspräparaten ausgezeichnet demonstrierbar bleiben. Wir sehen in dem Präparat, dass die Erkrankungs-herde der Intima fast haarscharf mit der Aortennarbe aufhören. Es sind nur noch ein paar schwache Flecke unter dieser Stelle, aber auch in unmittelbarer Nachbarschaft, vorhanden.

Diese beiden Präparate illustrieren eine Auffassung, die in den neuen experimentellen Arbeiten vertreten wird, dass für das Zustandekommen der Atherosklerose wahrscheinlich zwei Momente nötig sind, das Vorhandensein einer Druckabnormität und das Vorhandensein einer toxischen Wirkung. Weder die toxische Wirkung allein noch die mechanischen Ansprüche allein sollen imstande sein, die Gefäßerkrankung zu bewirken. Wenn nun auch in dem Krebsfalle nicht die Druckabnormität nachgewiesen werden konnte, und in dem zweiten Fall nicht die spezielle toxische Ursache, so ergänzen sich diese beiden Präparate insofern, als Sie hier Beispiele der beiden Ursachen sehen, die für die Genese einer Arteriosklerose in Frage kommen können. Ich habe einige mikroskopische Präparate aufgestellt, bei denen ich eine neue, von Herrn Kollegen J. Boas gefundene Färbemethode angewandt habe, durch die eine grüne Färbung des Fettes erzielt wird. Herr Kollege Boas wird darüber selbst sprechen. Er hat mich, wie ich mit Dank anerkenne, in die Lage versetzt, schon vor der Publikation Experimente mit diesem Farbstoff zu machen, die zeigen, dass er sich auch für mikroskopische Untersuchungen sehr schön eignet.

Diskussion.

Hr. Hans Kohn: Aus den beiden Präparaten des Herrn Benda wäre eigentlich ein anderer Schluss zu ziehen, nicht dass Druck und toxisches Moment die Arteriosklerose machen, sondern sowohl Druck wie toxisches Moment sie machen können.

Dass Druckerhöhung imstande ist, Arteriosklerose zu erzeugen, dafür spricht noch eine andere Erfahrung aus der menschlichen Pathologie,

nämlich die seltenen Fälle von sclerotischen Veränderungen in der Art. pulmonalis, die sich wohl immer nur bei solchen Zirkulationsfehlern finden, die zur Druckerhöhung im kleinen Kreislauf führen. Endlich spricht noch eine Erfahrung aus der Tierpathologie für die Bedeutung des mechanischen Momentes, des Druckes. Die Pferde leiden bekanntlich zuweilen an derselben Krankheit, die wir beim Menschen als intermittierendes Hinken kennen, und die auf eine Sclerose der Arterien in den Beinen zurückzuführen ist. Die Pferde treiben für gewöhnlich keinen Abusus in Alkohol, wovon in der letzten Sitzung die Rede war, aber sie haben mit dem Menschen etwas anderes gemeinsam: sie werden überanstrengt; und davon kommt, wie ich glaube, bei ihnen die Arteriosclerose. Ich denke, dass dies auch ein Hinweis für uns Menschen ist, dass auch bei uns die Sclerose nicht in allen, aber in sehr vielen Fällen — in anderen spielen gewiss toxische Ursachen eine Rolle — auf Ueberanstrengung zurückzuführen ist, dass sie also in die Gruppe der Krankheiten gehört, für die man, dem Vorgange Edinger's folgend, den Begriff der Abnutzungskrankheiten eingeführt hat.

Hr. J. Boas: Da Herr Kollege Benda die Freundlichkeit hatte, den neuen Fettstoff zu erwähnen, so möchte ich gleich hier mitteilen, dass es sich um einen Farbstoff handelt, der nicht wie die bisherigen zu den synthetischen Farbstoffen zählt, sondern aus dem Naturhaushalte selbst herkommt, nämlich aus Chlorophyll, und zwar handelt es sich um die fettlösliche Komponente des Chlorophylls, die sich ganz ausgezeichnet zur Fettfärbung sowohl in klinischer wie auch histologischer Hinsicht eignet.

Ich werde mir erlauben, in der nächsten Sitzung diesen Farbstoff zu demonstrieren. Herr Kollege Benda war so gütig mir zuzusagen, bei der Gelegenheit auch einige weitere Präparate, die er mit diesem Farbstoff hergestellt hat, zu demonstrieren.

Hr. Mosse: In der Frage der Häufigkeit des Vorkommens der Arteriosclerose im jüngeren Alter hat natürlich der pathologische Anatom das letzte Wort. Aber vielleicht interessiert es doch, dass ich vor kurzem eine weibliche Person in der Mitte der dreissiger Jahre mit deutlicher doppelseitiger Spitzentuberkulose und Zeichen beginnender Tabes gesehen habe, die eine ganz ausgesprochene Arteriosclerose aufgewiesen hat. Bei dieser Person hat die Blutdruckmessung keine Erhöhung gegeben. Es bestand ein Blutdruck von 130 bis 135 nach Riva-Rocci. Beiläufig bemerkt, glaube ich überhaupt, dass die Bedeutung der Blutdruckmessung bei der Bewertung der Gefässerkrankungen häufig überschätzt wird.

Hr. Orth: Dass bei Carcinom arteriosclerotische bzw. endarteriitische und phlebitische Prozesse vorkommen, ist schon lange bekannt. Schon in meinem Lehrbuch habe ich darauf hingewiesen, dass ich bei Carcinom in der Wandung des Uterus Verschluss von Arterien durch eine Wucherung der Intima gesehen habe. Ich habe seitdem auch noch eine grössere Anzahl derartiger Fälle beobachtet. Man muss da zweierlei unterscheiden; einmal, dass Carcinom selbst in das Lumen der Gefässe hineinwächst. Das ist natürlich eine einfache Weiterverbreitung. Aber daneben gibt es andere Fälle, wo nicht Carcinom in dem Innern des Gefässes ist, sondern eine gewöhnliche Bindegewebsneubildung, wie wir sie eben bei allen möglichen anderen Prozessen finden. Ich habe von jeher auf dem Standpunkt gestanden, und ich glaube, man kann nicht gut auf einem anderen Standpunkt stehen, dass dies das Resultat einer toxischen Einwirkung ist. Aber dazu brauchen wir keine Parasiten.

Zellen können auch toxische Stoffe präparieren. Also für parasitäre oder nichtparasitäre Theorie haben diese Beobachtungen gar keine Bedeutung. Das kann ebensogut so sein, und das kann ebensogut anders sein. Hier handelt es sich ja freilich nicht um die Umgebung des Krebses. Das, was ich jetzt gemeint habe, spielt sich in der Nachbarschaft des Krebses ab. Aber ein prinzipieller Unterschied ist nicht da, ob in der Entfernung oder in grösserer Nähe die toxische Einwirkung des Krebses stattgefunden hat.

Hr. C. Benda (Schlusswort): Ich möchte gegenüber Herrn Kollegen Kohn richtigstellen, dass das, was er gesagt hat, meine Anschauung nicht ausschliesst. Nach den experimentellen Untersuchungen ist es festgestellt, dass die toxischen Ursachen, die auch drucksteigernd wirken, gerade die gefährlichsten zur Erzeugung bei Arteriosclerose sind. Es können mechanische Ursachen den *Locus minoris resistentiae* für die Arteriosclerose schaffen, wenn Toxine dazukommen, wenn wir diese auch nicht einzeln nachweisen können.

Dann möchte ich bitten, die Arterienveränderungen beim intermittierenden Hinken nicht ohne weiteres mit der Atherosclerose zusammenzubringen. Das sind im grossen und ganzen andere Prozesse, die hauptsächlich mit Mediaerkrankungen, Verkalkungen der Media, Verknocherungen der Media, auch mit einer Thrombarteriitis und obliterierender Intimawucherung zusammenhängen, aber sich von der Atherosclerose typisch dadurch unterscheiden, dass die Intimaverfettungen zu fehlen pflegen.

Hr. Magnus-Levy: Ueber Haferkuren bei Diabetes mellitus.
(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. A. Bruck: Ich möchte an den Herrn Vortragenden nur die eine Frage richten, ob die Erfahrungen mit der Haferkur auch bei diabetischen Kindern, die ja durch diätetische Maassnahmen so viel schwerer zu beeinflussen sind, aufweisen kann.

Hr. B. Lorenz: Wenn ich mir erlaube, neben diesen wissenschaftlichen Ausführungen etwas Praktisches zu sagen, so führe ich meine Berechtigung darauf zurück, dass ich selbst demnächst mein 25jähriges Jubiläum als Diabetiker zu feiern hoffe. (Heiterkeit.) Als solcher habe ich natürlich alle diabetischen Vorschläge geprüft in meiner Patienten und in eigenem Interesse und speziell auch Haferkuren verordnet. Zunächst möchte ich erwähnen, dass die Haferkur schon vor 20 Jahren viel bekannt war. Ich hatte damals einen Landprediger in Behandlung, der in der „Gartenlaube“ einen Aufsatz über Haferkuren bei Zuckerharnruhr gelesen hatte und mich bat, diese bei ihm zu versuchen. Dies geschah mit recht gutem Erfolge, wenn auch nicht nach dem von Noorden später aufgestellten System. Ich selber habe an mir wiederholt diese Versuche gemacht und habe auch gesehen, dass, wenn ich statt anderer Kohlenhydrate Hafergrütze einsob, mein Zuckergehalt sich verminderte. In diesem Moment behandle ich einen Herrn, den ich wiederholt der Haferkur ausgesetzt habe. Der Zuckergehalt von 4,7, 5,2 und 3,5 pCt. ging um 2 und $2\frac{1}{2}$ pCt. zurück; ich hatte aber nach v. Noorden zwei Gemüsetage vorhergehen lassen.

Hr. Felix Hirschfeld: Der Herr Vortragende hat schon hervorgehoben, welch grosse Mengen Fett — täglich etwa 300 g Butter — nach den v. Noorden'schen Vorschriften bei der Haferkur verabreicht werden. Man müsste also in Betracht ziehen, ob die Ueberernährung

bei der Haferkur einen Einfluss ausübt. Hierbei stellte ich nun folgendes fest: Da Kranke bisweilen Verdauungsstörungen hatten, habe ich versucht, die Fettmengen zu verringern und bin auf etwa 150 bis 200 g Butter täglich herabgegangen. Eine günstige Wirkung trat in diesen Fällen ebenfalls ein. Die Ueberernährung war also von keinem entscheidenden Einfluss auf den Erfolg der Kur. Ich bemerkte aber dabei noch Die Oedeme, die v. Noorden und alle die diese Kur versucht haben, beobachteten, waren gerade in den Fällen, die weniger Nahrung erhielten, geringer ausgesprochen und überhaupt kaum nachweisbar. Ich möchte daher bei allen den Kranken, bei denen Neigung zu Oedemen besteht und vielleicht eine Albuminurie vorhanden ist, ferner in den Fällen, in denen ein reichliches Fettpolster besteht, anheim stellen, weniger Fett während der Haferkur zu geben. Da jetzt die Kur mit Recht häufig auch bei mittelschweren Fällen zur Bekämpfung der Glykosurie gegeben wird, so werden wir häufiger in diese Lage kommen. Erinnert man sich, dass zeitweilig sogar eine totale Nahrungsentziehung therapeutisch angewandt wurde, so glaube ich diese Verringerung des Fettgehalts der Hafermehlkur empfehlen zu dürfen. Ferner wollte ich noch die Frage berühren, ob man nach ein oder mehrmaligen Misserfolgen mit der Hafermehlkur diese doch immer wieder versuchen soll, so wie es Lampe, der langjährige Mitarbeiter v. Noorden's, vorschlägt. Ich möchte diese Frage im wesentlichen mit Nein beantworten, da unter diesen Verhältnissen ein Erfolg mit allen anderen diätetischen Maassnahmen leichter erreicht wird und schliesslich manche Kranken die Haferkur durchaus nicht vertragen, sondern eine Verschlimmerung der diabetischen Stoffwechselstörungen aufweisen. Bei vorsichtiger Beobachtung kann man allerdings jede Schädigung des Kranken verhindern.

Schliesslich noch einen anderen Punkt. Die ausschliessliche Verabreichung eines kohlehydrathaltigen Nahrungsmittels wirkt oft bei Zuckerkranken günstig. v. Noorden hat in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs die Bananen empfohlen. Ich habe sie in einem Falle versucht. Ich gab einem 50jährigen Kranken, bei dem nach etwa zehnjährigem Bestehen des Diabetes die Krankheit allmählich einen schweren Charakter angenommen hatte, 500 g noch nicht ganz reife Bananen neben der Fleischkost als einziges Kohlehydrat, also daneben keine Sahne, kein Brot, keine Gemüse, nur 300 g Fleisch, Käse, Eier und Butter. Eine vollständige Deckung des Nahrungsbedarfs liess sich hierbei nicht erzielen. Das Resultat war ziemlich günstig. Es trat eine mässige Verringerung der Zuckerausscheidung und eine etwas beträchtlichere Verminderung der Acetonausscheidung ein, also ein Erfolg, der zu ähnlichen Versuchen ermutigen könnte.

Hr. Magnus-Levy (Schlusswort): Ueber die Haferkur bei Kindern mit schwerem Diabetes habe ich wenig Erfahrung. Es liegen aber genügend Berichte in der Literatur vor, dass sie auch dort mit Erfolg verwendbar ist.

Es war mir nicht bekannt, dass die bessere Verträglichkeit des Hafers als Beikost gegenüber Brot schon vor 20 Jahren in Deutschland gelegentlich beobachtet worden ist. Ähnliche zufällige Erfahrungen scheinen v. Noorden geleitet zu haben. Sein Verdienst ist aber, nicht erkannt zu haben, dass Hafergrütze als Beikost bei leichten Patienten besser vertragen wird als Brot, sondern dass er eine reine Kohlenhydratkur gefunden hat, die beim schweren Diabetes oft hilft. — Wenn man früher die Ueberlegenheit des Hafers über Brot so sehr betont hat, so liegt das zum Teil auch daran, dass gekochtes Mehl, sowohl Hafer wie Weizenmehl besser vertragen wird als gebackenes Mehl, als Brot.

Ueber die bessere Verträglichkeit der Hafergrütze gegenüber Brot (als Beikost zur strengen Diät) habe ich selber mehrere schöne Reihen. Gibt man aber — das ist mein Eindruck — statt Brot Weizen- oder Roggenmehl gekocht als Brei — auch die amerikanischen Aerzte behaupten, man müsse die Hafergrütze recht lange kochen —, so scheint es besser vertragen zu werden als Brot, und sich der Bekömmlichkeit der Hafergrütze mehr anzunähern. — Ich habe nicht ausgeführt, stimme aber durchaus mit Herrn Hirschfeld überein, dass bei der Einschränkung der Rationen für dyspeptische Diabetiker vor allem die Menge des Fettes stark beschränkt werden muss, weit mehr als die der Grütze. Herr Hirschfeld meint, dass die Oedeme, die man gelegentlich bei der Haferkur sieht, durch reichliche Fettgaben zustande kämen, oder befördert werden. Bis jetzt sind wir trotz aller Versuche — ich selber habe mich viel damit beschäftigt — noch nicht so weit, die bei Hafergrütze auftretenden Oedeme erklären zu können. Sie beruhen nicht etwa ausschliesslich auf übergrosser Kochsalzzufuhr, obgleich man sie beschränken kann, wenn man wenig Salz zuführt. Dass man aber bei guter Verdauung, aus Furcht vor Oedemen, die Fettmengen bei der Haferkur einschränken solle, wie Herr Hirschfeld andeutet, dem möchte ich unter allen Umständen widersprechen. Der Oedeme wird man hinterher mit grösster Leichtigkeit Herr. Mit ein paar Gramm Diuretin (unter Umständen Digitalis u. a.) bringt man sie mit Leichtigkeit fort. Verträgt der Diabetiker grosse Mengen von Fett, so soll man ihm eben so viel geben, wie er ohne Belästigung aufnimmt.

Hr. Alfred Peyser:

Die Verwendung regulierbarer Dauersaugwirkung bei Nasenleiden.
(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. A. Bruck: Günstige Erfahrungen, wie sie Herr Peyser mit dem Saugverfahren erzielt hat, sind bereits von verschiedenen Seiten mitgeteilt worden. Ich kann mich diesen Angaben auf Grund langjähriger Versuche ebenfalls anschliessen. Ich weiss nur nicht, ob es, um solche Erfolge auf diagnostischem und therapeutischem Gebiete zu erzielen, eines solchen komplizierten Apparates bedarf. Vor einigen Jahren ist von Walb und Horn ein Apparat angegeben worden, in den ebenfalls eine regulierbare Saugvorrichtung eingeschaltet war. Ich habe den Apparat längere Zeit benutzt: er ist allerdings wenig handlich. Ich bin deshalb wieder zu dem alten einfachen Apparat zurückgekehrt, der aus einem passend geformten Saugglas besteht, das mit einem möglichst grossen und festen Gummiballon verbunden ist. Lässt man den Ballon sich ganz langsam und vorsichtig entwickeln, so kann man die unangenehme Komplikation, deretwegen eigentlich erst die Regulierung eingeschaltet ist, nämlich die Blutung ohne weiteres vermeiden. Ich kann nur sagen, dass ich niemals eine Spur von Blutung gesehen habe.

Herr Peyser hat darauf hingewiesen, dass der Apparat oder überhaupt das Saugverfahren für die Diagnostik ausserordentliche Vorteile bietet. Ich muss auf Grund meiner Erfahrungen sagen, dass es doch nicht ganz den Enthusiasmus verdient, wenigstens für diagnostische Zwecke, den ihm Herr Peyser nachgerühmt hat. Wie die Röntgenographie, so unterstützt auch das Saugverfahren nur die Diagnose; für sich allein kann es die Diagnose durchaus nicht immer sicherstellen. Ich will nur darauf hinweisen, dass man bei einer Erkrankung der Nasenschleimhaut selbst öfters Sekret in das Saugglas hineinbekommt,

so dass man nicht sagen kann, ob der Eiter aus der Nase oder aus einer der Nebenhöhlen stammt. Hauptdomäne des Saugverfahrens ist und bleibt die Behandlung der akuten Nebenhöhlenerweiterungen. Hierbei leistet das Saugverfahren, ob mit oder ohne Manometer, wirklich Glänzendes. Ich kann nur bestätigen, dass der Erfolg oft ganz rapid eintritt; die Patienten sind häufig schon nach ein bis zwei Saugungen von ihren unerträglichen Beschwerden befreit.

Hr. A. Peyser (Schlusswort): Nur ganz wenige Bemerkungen. Gerade den Ersatz der Spritze von Walb durch einen Apparat, bei dem der Druck immer konstant bleibt, halte ich für einen grossen Fortschritt. Was die Diagnostik betrifft, so ist die Erleichterung deswegen sehr gross, weil man schneller zum Ziele kommt. Ich habe nie gesagt, dass diese Methode stets allein zur Diagnose führt.

Im übrigen freue ich mich, dass Herr Bruck bei akuten Nebenhöhlenentzündungen ebenso gute Erfolge, wie ich, durch Saugen erzielt hat, was von anderer Seite bestritten wird. Schliesslich betone ich nochmals: Man kann den Apparat auch im Hause des Kranken anwenden. Die Unhandlichkeit ist also nicht so gross.

21. Sitzung vom 21. Juni 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: M. H.! Unerwartet ist wieder eines unserer Mitglieder aus dem Leben geschieden, der Prof. Dr. Krönig, seit 1885 unser Mitglied und, besonders in der ersten Zeit seiner Mitgliedschaft, nicht selten auch Redner hier in unserer Gesellschaft. Er war noch einer der letzten aus der Frerichs'schen Schule und ist dann später bei Gerhardt noch lange Zeit gewesen. Er war, wie Sie wissen, ein angesehener Arzt und ein allgemein geachteter Kollege. Ich bitte, zu seinen Ehren sich zu erheben. (Geschieht.)

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Geh.-Rat Senator: E. Hurry Fenwick: The indications for widely resecting the bladder walls in vesical growth. London 1911. — Bulletin of the ayer clinical laboratory of the Pennsylvania hospital, 1910, No. 6. Philadelphia. — Proceedings of the pathological society of Philadelphia, 1910, Vol. XIII, Nr. 4, und 3 Sonderabdrücke.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Mosse: Ich habe mir erlaubt, Ihnen ein Präparat von einer akuten Leukämie vorzulegen. Den Patienten selbst kann ich Ihnen leider nicht vorstellen. Er wurde gestern von einem hiesigen Kollegen in meine Sprechstunde geschickt und ich konnte alsbald auf Grund der Untersuchung die Diagnose auf akute Leukämie stellen. Ich hatte ihn auf heute Nachmittag wieder zu mir bestellt. Der Zustand — es bestand eine Temperatur von 39,1 — war aber derartig, dass ich unbedingt für seine sofortige Ueberführung nach der Charité Sorge tragen musste.

Der 21jährige Patient ist vor 6 Wochen akut erkrankt mit Gelenkschmerzen und allgemeiner Mattigkeit; dann traten Schmerzen am Halse auf, 14 Tage später Blutungen aus der Nase wie auch im Zahnfleisch. Die Untersuchung ergab zunächst das Bestehen auffallender Blässe, ferner von punktförmigen Hautblutungen, Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleisch, sowie von Lymphdrüenschwellungen. Die Blutuntersuchung zeigte, dass er unter $1\frac{1}{2}$ Millionen roter Blutkörperchen hatte, weisse gegen 21600.

An den gefärbten Ausstrichpräparaten ist zu erkennen, dass die weissen Blutkörperchen fast ausschliesslich aus Lymphocyten bestehen, und zwar zu einem Teil (35 pCt.) aus „grossen Lymphocyten“; neutrophile 5 pCt., eosinophile Zellen 3 pCt.

Was nun den Fall — abgesehen von der typischen Anamnese und der Lehre, die der Fall wieder ins Gedächtnis ruft, beim Auftreten von Haut- und Schleimhautblutungen stets das Blut morphologisch zu untersuchen — mitteilenswert macht, ist die Tatsache, dass ich in den grossen Lymphocyten wieder die Gebilde fand, die ich selbst bereits früher einmal demonstriert habe.

Es handelt sich um vakuoläre Gebilde, die sich im Protoplasma eines Teiles der grossen Lymphocyten befinden. (Zeichnung an der Wandtafel.) Zum Teil ist in den Vakuolen eine Querstreifung zu erkennen. Derartige vakuoläre Gebilde bei Leukämie sind zuerst von Auer in Amerika beschrieben worden, dann von Pappenheim und Hirschfeld hier in Berlin und drittens von mir in einer Demonstration, die ich 1908 im Verein für innere Medizin gehalten habe.

Bei der dortigen Demonstration gelang es mir zum ersten Male, den Nachweis dieser vakuolären Gebilde in den Schnittpräparaten des Knochenmarks zu erbringen, und ich erlaube mir, Ihnen die betreffenden Abbildungen heruzureichen.

Interessant ist in diesem Falle ausser Leukämie auch das Vorhandensein der zahlreichen kleinen Lymphocyten.

Es ist wohl kein Zweifel, dass der Mann binnen kurzem in der Charité ad exitum kommen wird. Man wird dann vielleicht Gelegenheit haben, näheres über den anatomischen Befund zu hören. (Zusatz: Der Tod ist nach zwei Tagen erfolgt.)

Tagesordnung.

Wahl je eines Mitgliedes der Aufnahme- und der Bibliothekskommission an Stelle des verstorbenen Kollegen Remak.

Bei der Abstimmung für die Wahl in die Aufnahmekommission werden 93 Stimmen abgegeben; die absolute Mehrheit beträgt 47. Es lauten auf Herrn Heymann 39, auf Herrn Borchardt 31, auf Herrn Salomon 11, auf Herrn Schilling 8 Stimmen; unbeschrieben sind 4 Zettel.

Bei der somit erforderlich gewordenen Stichwahl werden 111 Stimmen abgegeben; die absolute Mehrheit beträgt 56. Herr Borchardt erhält 60, Herr Heymann 51 Stimmen. Herr Borchardt ist somit in die Aufnahmekommission gewählt.

Bei der Wahl für die Bibliothekskommission werden 114 Zettel abgegeben; davon 10 unbeschrieben, also ungültig. Es verbleiben 104 gültige Stimmen. Die absolute Mehrheit beträgt 53. Es haben erhalten Herr Posner 56, Herr Mankiewicz 45, Herr Ewald 2, Herr Hans Kohn 1 Stimme. Herr Posner ist demnach gewählt.

Hr. I. Boas:

Ueber einen neuen Fettfarbstoff. (Kurze Demonstration.)

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Benda: Ich habe, wie ich das bereits das vorige Mal erwähnt habe, auf Anregung von Herrn Kollegen Boas das Präparat auf seine histologische Eignung geprüft und ich habe eine Anzahl von Präparaten hier aufgestellt, die Ihnen demonstrieren sollen, dass einerseits der Farbstoff eine äusserst distinkte Färbung des Fettes gibt und dass er sich zweitens sehr hübsch für eine Anzahl von Kontrastfärbungen eignet. Besonders schön sind die Präparate mit einer Gegenfärbung der Elastica

durch Orcein und die Kombination mit Amyloidfarbstoffen, mit dem Methylviolett, wo man sehr scharf die Verfettungen sieht, die z. B. in der Niere gewöhnlich neben Amyloid sekundär aufzutreten pflegen.

Ich möchte nun noch einige Worte über die Technik der Färbung und über ihren Wert sagen.

Was die Technik betrifft, so schliesst sie sich fast vollständig der Sudan- und Scharlachfärbung an. Man macht von dem Material, welches nicht in Alkohol gewesen sein darf, sondern nur mit Formalin gehärtet ist, Gefrierschnitte und kann mit diesem Farbstoff färben, entweder, indem man vorher keine andere Färbung vorgenommen hat oder nach anderen Färbungen. Für die histologische Untersuchung ist man dabei in einem gewissen Dilemma, ebenso wie bei der Sudanfärbung. Diese Fettfarbstoffe lösen sich besser in konzentriertem Alkohol; aber der konzentrierte, namentlich der absolute Alkohol hat auch die Eigenschaft, die fein verteilten Fette in den Geweben zu lösen. Wenn man dagegen dünne alkoholische Lösungen der Farbstoffe nimmt, so bekommt man wieder leicht Niederschläge des Farbstoffes auf dem Schnitt, und es dauert sehr lange, bis die Farbe angenommen wird.

Aus diesem Grunde war es mir sehr willkommen, dass ich noch in letzter Zeit durch Herrn Kollegen Boas eine konzentrierte Chlorophylllösung in 80 proz. Alkohol erhalten habe, die sich durch Zusatz von 60 proz. Alkohol weiter verdünnen liess, ohne Niederschläge zu geben. Ein Vorteil in der Technik bei den Chlorophyllfärbungen ist, dass das Chlorophyll, wenn es einmal in dem Präparat drin ist, fester haftet, als Sudan und Scharlach, und man die Präparate noch nachträglich mit salzsaurem Alkohol behandeln kann, so dass man elastische Faserfärbungen noch nach der Fettfärbung vornehmen kann. Auch eine Simultanfärbung von Fett und Elastica gelang durch Mischung von salzsaurem Orcein mit alkoholischer Chlorophylllösung.

Was nun den Wert der Färbung für die histologische Untersuchung betrifft, so wird der Kollege Boas bezeugen, dass ich ziemlich skeptisch an die Sache herangegangen bin. Ich habe gleich gesagt, dass wir eine Anzahl von guten Fettfarbstoffen haben, so dass für histologische Zwecke kein besonderes Bedürfnis nach einem neuen Farbstoff vorläge.

Es war hauptsächlich das Interesse an der Art des Farbstoffes, das mich veranlasste, damit zu arbeiten. Ich kann nun sagen, dass sich doch bei dem Gebrauche einige Vorteile herausgestellt und jedenfalls keine Nachteile gezeigt haben, so dass der Farbstoff durchaus wert ist, neben den anderen Farbstoffen, neben Sudan und Scharlach, auch angewandt zu werden, und für manche Kontrastfärbungen gewährt er ja ganz zweifellos Vorteile.

Ein Vorteil ist der eben erwähnte in der Technik, dass man nicht so ängstlich mit nachträglichen Auswaschungen zu sein braucht, und dass der Farbstoff daher etwas haltbarer ist. Es ist aber überhaupt von Wert, jede neue Fettfärbung zu prüfen, weil doch immer die Aussicht vorhanden ist, dass man vielleicht auch auf diesem färberischen Wege zu einer Differenzierung der einzelnen Fettarten kommen könnte. Die Lipide, also die doppelt brechenden Fette, und die einfach brechenden Fette färben sich mit Sudan vollständig gleichartig, und das ist auch mit dem Chlorophyll der Fall. Es sind in dem aufgestellten Nierenpräparat sehr viele doppelt brechende Fette, Lipide, enthalten: sie sind ganz genau ebenso gefärbt wie die einfach brechenden Fette. Also in dieser Hinsicht ist kein Vorteil von dieser Färbung zu sehen.

Dagegen scheint mir ein anderer Punkt noch wert, weiter verfolgt zu werden. Es ist mir aufgefallen, dass das Fett des Unterhautzellgewebes und das Fett der Fettinfiltration, wie Sie es in einem Leber-

präparat sehen, sich ziemlich blass mit dem neuen Farbstoff färben, mit dem Sudan ganz intensiv, während die Degenerationsfette entschieden mit dem neuen Farbstoff, mit dem Chlorophyll, sich sehr intensiv färben, wie mir vorkommt, intensiver als mit Sudan. Dieser Punkt muss weiter verfolgt werden. Es wäre also Aussicht vorhanden, dass der neue Farbstoff vielleicht noch einen heuristischen Wert besitzt. Jedenfalls ist er also in allen Parallelfärbungen mit Sudan und Scharlach ausserordentlich verwendbar. Er ist übrigens ebenso wie Sudan brauchbar, auch makroskopisch die einzelnen Fettpunkte abzuheben.

HHr. Hermann Senator und Fedor Krause:
Ein Fall von idiopathischer Milzschwellung mit Splenektomie.
(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Mosse: Ich danke zunächst Herrn Geheimrat Senator, der ja leider heute abwesend ist, dafür, dass er mir Gelegenheit gegeben hat, die Blut- und histologischen Untersuchungen dieses Falles vorzunehmen.

Was zunächst die Blutuntersuchungen anbelangt, so darf ich vielleicht noch als besonders interessant erwähnen, dass nach der Milzexstirpation eine relative Lymphocytose — von 47 pCt. — auftrat, wie das ja schon von der Mehrzahl der Untersucher, die über Blutuntersuchungen nach Milzexstirpation berichtet haben, beschrieben ist. Es ist wohl bekannt, dass die ersten exakten Untersuchungen über diesen Gegenstand bereits vor mehr als 20 Jahren im Ehrlich'schen Institut von Kurloff angestellt worden sind, der bei Tieren gefunden hat, dass nach Milzexstirpation eine Lymphocytose auftritt.

Was dann die histologischen Präparate anbelangt, die ich Ihnen dort aufgestellt habe, so geht man bei der Betrachtung der Milz am besten von den drei normal vorkommenden Bestandteilen der Milz aus; erstens von dem Trabekularsystem, zweitens von der Pulpa und drittens von den Lymphfollikeln.

Bei der Besichtigung der Trabekel fällt auf, dass sie ausserordentlich verdickt sind. Ich habe dort Stücke der exstirpierten Milz aufgestellt, die diese Verdickung erkennen lassen. Während normalerweise die Trabekel nur als feine Fäden erscheinen, sieht man sie hier makroskopisch überaus stark. Die Pulpa zeigt ebenfalls wesentliche Veränderungen, Veränderungen, die darin bestehen, dass eine starke Verbreiterung der intervasculären Stränge vorhanden ist, dass die Reticulumfäden viel dicker und viel stärker sind als normal. Es besteht also auch hier eine starke Zunahme des Bindegewebes. Auf der anderen Seite zeigt die Pulpa aber auch zum Teil eine Erweiterung der venösen Sinus, die dann mit Blut ganz intensiv gefüllt sind. Man sieht auch Gewebsteile, in denen eine Durchsetzung des Gewebes mit roten Blutkörperchen besteht; zum Teil ist auch freies Pigment vorhanden. Was die Follikel anbelangt, so sind sie vielleicht an Zahl nicht geringer, als der Norm entspricht; das ist aber schwer zu beurteilen, wenn man bedenkt, dass durch die stark vergrösserte Pulpa die Follikel gleichsam auseinandergedrängt wurden. An einzelnen Stellen scheint es, als ob die Follikel kleiner sind als in der Norm. An anderen Stellen haben die Follikel eine Gestalt angenommen, die nicht als normal zu bezeichnen ist, sie haben eine eingebuchtete Form angenommen, etwa so wie hier (Zeichnung), und es ist anzunehmen, dass diese Form auf passive Weise zustande gekommen ist, ebenso, wie dies bei den Formen der myelogenen Leukämie der Fall ist, dass die Follikel gleichsam von der Seite aus

komprimiert werden, und dass infolgedessen eine sekundäre Verkleinerung der Follikel resultiert. Im ganzen enthalten die Follikel keine fibroadenitischen Veränderungen; aber in einzelnen von ihnen sieht man doch Entwicklung von Bindegewebe.

Von grossem Interesse ist auch die Untersuchung der Milzvene, die ich auf besondere Veranlassung von Herrn Geheimrat Senator vorgenommen habe. Die Vene zeigt das Bild, das man als eine sklerosierende Endophlebitis bezeichnet. Wenn man einen Querschnitt durch die Milzvene ansieht, so sieht man, dass die Venenwand nicht überall gleichmässig dick ist; an manchen Stellen ist sie verdickt, an anderen normal, und zwar beruht diese Verdickung auf einer Verdickung der Intima. Herr Benda, der die Freundlichkeit hatte, diese Präparate der Milzvene anzusehen, teilte mir mit, dass er den Ausdruck der Endophlebitis nicht billige, dass man besser von einer Intimaprolieration spreche. Mir selbst scheint dieser Ausdruck auch besser zu sein, da man ja von einem Zustande der Entzündung, in diesem Falle wenigstens, nichts Besonderes nachweisen kann.

Fasse ich also zusammen, so ist die Milz charakterisiert durch eine starke Zunahme des Bindegewebes, die sich in fast allen Bestandteilen, besonders in den Trabekeln und in der Pulpa bemerkbar macht, und es fragt sich nun, wie man rein anatomisch diesen Zustand bezeichnen soll. Ich glaube, wenn man nicht den Ausdruck Fibroadenie von Banti einführen will, so kann man ruhig von einer fibrösen produktiven Splenitis sprechen, wie in dem Orth'schen Lehrbuch dieser Zustand bezeichnet ist.

Es fragt sich nun weiterhin, ob der Zustand der Milz dem entspricht, was Banti als charakteristisch anführt. Ich möchte sagen: zum Teil ist das der Fall, zum anderen Teil nicht. Ich habe schon vorher erwähnt, dass zum Teil eine Erweiterung der venösen Sinus nachweisbar ist. Das soll aber gerade bei der Banti'schen Krankheit nach Banti selbst nicht vorhanden sein; im Gegenteil soll dies nach Banti bei der Lebercirrhose vorhanden sein.

Es würde also dieser Fall, wenn man sich auf die Banti'schen Arbeiten bezieht, in histologischer Beziehung gleichsam eine Vereinigung von den Zuständen bieten, wie man nach Banti selbst ihn bei der Banti'schen Krankheit und bei der Lebercirrhose nachweisen kann.

Ich selbst möchte in keiner Weise dazu Stellung nehmen, ob die Banti'sche Krankheit als Krankheit sui generis zu bezeichnen ist. Ich weiss, dass die Mehrzahl der führenden deutschen pathologischen Anatomen, Orth, Marchand u. a., die Sonderstellung der Banti'schen Krankheit vorläufig nicht anerkennen. Man muss aber wohl in diesen Fällen vorgehen, wie oft in der Medizin: es müssen noch möglichst viele Beobachtungen gesammelt werden, und erst, wenn diese Sammlung erfolgt ist, möge das endgültige Urteil erfolgen.

Besonders wesentlich scheint es mir auch — ich weiss nicht, ob die Pathologen gewohnt sind, dies zu tun — die Milzvene bei der eigentlichen Lebercirrhose histologisch zu untersuchen, ob sich da ähnliche Veränderungen zeigen, wie sie Banti als charakteristisch für seine Krankheit hingestellt hat. Ich selbst habe keine Erfahrungen darüber. Also es ist, wie in vielen Sachen: wir müssen sehen, klinisches und anatomisches Material heranzubringen, und jeder Fall ist vorläufig noch wert, beschrieben zu werden.

Hr. Israel: Wenn ich recht verstanden habe, so hat Herr Senator in diesem Fall die Diagnose der Banti'schen Krankheit auf Grund des Fehlens verschiedener Symptome abgelehnt, unter anderem auf Grund

dessen, dass der Ascites fehlte, obwohl der Fall schon mehrere Jahre alt war. Nun muss ich sagen, dass, wenn man Veröffentlichungen über die Banti'sche Krankheit durchstudiert, man doch nicht umhin kann, den Eindruck zu gewinnen, als ob eine Präzisierung dieses Krankheitsbildes in dem Sinne, dass dazu diese und jene Symptome gehörten, andere aber fehlen müssten, noch nicht möglich ist, dass es nicht selten in das Belieben des Einzelnen gestellt ist, ob er einen Fall von Splenomegalie der Banti'schen Krankheit zurechnen oder als eine Splenomegalie *sui generis* bezeichnen will. Ich möchte darauf hinweisen, dass Banti selbst zum Beispiel in seiner originalen Arbeit angegeben hat, dass er den klinischen Verlauf in zwei Stadien teilt; das erste Stadium ohne Ascites und das zweite Stadium mit Ascites, und dass er angibt, dass er in einem Falle erst nach 11 Jahren das Eintreten des Ascites beobachtet habe. Somit würde also das Fehlen des Ascites in dem vorliegenden Falle noch nicht absolut etwas gegen die Einreihung unter die Banti'sche Krankheit besagen.

Nun kommt ein Phänomen hier hinzu, welches im Vordergrund der klinischen Betrachtung steht: das sind die starken kolikartigen Schmerzanfälle. Diese sind in den Fällen Banti'scher Krankheit bisher nicht beschrieben worden, und nur in einer ziemlich unbekannt gebliebenen Publikation von einem Franzosen, Gaucher, die wohl 29 Jahre zurückdatiert, ist ein Fall von Splenomegalie mit Anämie beschrieben, bei der derartige kolikartige Schmerzanfälle vorgekommen sind. Dann ist mir kein weiterer Fall bekannt bis auf denjenigen, den ich jüngst erst publiziert habe, bei welchem die heftigen Schmerzanfälle die Indikation für die Exstirpation der Milz gaben. Dieser Fall, den ich selbst operiert habe, bietet noch nach einer anderen Richtung hin wieder Aehnlichkeit mit dem von Herrn Krause vorgetragenen, nämlich in bezug auf die ausserordentlich starke Ausweitung der venösen Gefässe in der Bauchhöhle, welche sich auch in meinem Falle nicht etwa beschränkte auf die Milzvenen, sondern in den Adhäsionen zwischen Milz und Zwerchfell, im Ligamentum gastrocolicum, in den Venen der Magen- und Oesophagus-schleimhaut sehr ausgesprochen war. In anderen Fällen, die beschrieben worden sind, sind vollkommen angiomartige Zustände eigenartiger Natur beobachtet worden, speziell in den Adhäsionen zwischen der Milz und dem Zwerchfell, und diese Fälle, in denen diese Gefässerweiterung beschrieben wurde, waren unzweifelhaft Banti'sche Fälle. Mein Fall steht gerade so, wie der eben hier beschriebene, so dass man manches für, manches gegen eine Rubrizierung unter die Banti'sche Krankheit sagen kann. Immerhin gehört die Erweiterung der Gefässe zweifellos zu dem Bilde der Banti'schen Krankheit.

Ich habe die Bemerkungen nur machen wollen, um zu zeigen, dass die Banti'sche Krankheit bis jetzt noch nicht als eine Krankheitsentität bezeichnet werden kann, und dass wir in einer Zahl von Fällen nicht bestimmt sagen können, dieser Fall gehört der Banti'schen Krankheit an, und jener ist eine Milzhypertrophie, die nicht in die Kategorie gehört.

Hr. Fedor Krause (Schlusswort): Ich kann dem, was Herr Israel über Ascites und das Verhältnis zur Banti'schen Krankheit gesagt hat, beistimmen. Die Banti'sche Krankheit ist ja nicht von vornherein so ausgebildet, dass sie nun alle Charakteristika enthält: die Anämie, den Milztumor, die Leberschwellung, den Ascites und die Blutveränderung. Es entwickeln sich natürlich etappenweise von einem Stadium zum anderen die verschiedenen Krankheitserscheinungen. Die Banti'sche Krankheit wird heute aufgefasst als eine Infektion vom Darm aus, die

zunächst eine Milzschwellung hervorruft; im Anschluss daran treten die anderen Erscheinungen hinzu. In unserem Falle sind wir lange schwankend gewesen. Ich muss mich ja der Autorität Senator's, der auf diesem Gebiete schöpferisch gearbeitet hat, unterwerfen. Aber ich weiss auch, dass die Herren aus seiner eigenen Klinik immer eine gewisse Neigung hatten, die Banti'sche Krankheit bei unserem Patienten anzunehmen, obgleich sie nicht alle Symptome darbot. Das ist ja der Grund gewesen, weshalb ich zum Schluss die Talma'sche Operation, d. h. die ausgedehnte Anheftung des Netzes an die Bauchwand vorgenommen habe; Geheimrat Senator war damals bei der Operation durchaus dafür, weil er doch immer noch schwankte, ob es nicht ein Banti sein könnte. Was Herrn Senator vollkommen davon abgebracht hat, sind die exakten Blutuntersuchungen in Budapest, in Wien und hier in Berlin, wo sie ja dutzendweise ausgeführt wurden. Alle Untersucher haben Blutveränderungen, wie sie dem Banti'schen Symptomenkomplex eigentümlich sind, also die Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts, ferner die mässige Leukocytose nicht konstatieren können. Das ist sowohl in früherer Zeit, vor mehreren Jahren, als auch in der letzten Zeit, vor einem Vierteljahr, in Budapest niemals festgestellt worden. Dieser Umstand ist, glaube ich, der wichtigste, der Herrn Geheimrat Senator veranlasst hat, doch von der Annahme der Banti'schen Krankheit abzusehen.

Was dann weiter die kolikartigen Schmerzen anlangt, auf die Herr Kollege Israel eingegangen ist, und ferner diese kolossale Gefässentwicklung, so stimmt das in der Tat sehr wohl mit den Darstellungen über die Banti'sche Krankheit überein.

Ein wesentliches Moment in unserem Falle ist die in den Adhäsionen vorgefundene überraschend grosse Vermehrung und Erweiterung der Gefässe, die sich in viel höherem Maasse ausgebildet haben, als der Grösse des Tumors entspricht. Sie wissen ja alle, dass bei grossen Tumoren die Gefässe enorm weit werden; bei Myomen des Uterus werden sie auch daumenstark, aber niemals erreicht ihre Zahl annähernd die in unserem Falle beobachtete; die 170 Ligaturen würden, da sie doppelt angelegt wurden, 85 Gefässen und Gefässbündeln entsprechen. Das ist ein so enormer Reichtum, dass er jedenfalls mit der Grösse unseres 3 Pfund wiegenden Milztumors nicht in Einklang zu bringen ist. Auch hierbei muss doch irgend etwas Pathologisches mit im Spiel sein.

22. Sitzung vom 28. Juni 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr F. Krause.

Vorsitzender: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Exzellenz Herrn von Schjerning: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, H. 46, 47 und 48. — Von Herrn J. Boas: Actas del II. e III. Congreso español de Cirugía. 1908 e 1910. — Im Austausch: Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin, III. Jahrgang, 1910.

Tagesordnung.

Hr. Franz: Ueber das Stillen der Wüchnerinnen. (Siehe Teil II.)

Hr. Heubner:

Ueber die Stillfähigkeit der Frau während der ersten Monate nach der Entbindung. (Nach Berliner Erfahrungen.) (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Finkelstein: Ich glaube in der Tat, dass wir den beiden Herren Vorrednern zu Dank verpflichtet sind, weil sie uns wiederum mit einem so grossen Zahlenmaterial vor Augen geführt haben, dass die Mütter und speziell unsere Grossstadtmütter imstande sind, in einem so überraschend hohen Prozentsatz ihre Kinder zu stillen. Meine eigenen Erfahrungen, die sich allerdings nicht auf Wöchnerinnen beziehen, sondern etwa vom 10. Tage an beginnen, gestatten mir im vollen Umfang zu bekräftigen, was hier vorgebracht wurde. Die 11 Jahre umfassenden Aufzeichnungen aus unseren städtischen Waisenanstalten, wo ständig etwa 25 Mütter verpflegt werden, ergeben ebenfalls, dass es nur wenige Frauen sind, die trotz aller Mühe nur zu einer unvollkommenen Stilleistung gebracht werden können.

Es wäre nun gewiss sehr schön, wenn diese in Anstalten gewonnenen Erfahrungen auch für die Familienpraxis gelten würden, nicht nur im Interesse des sicheren Gedeihens der Kinder, sondern auch im Hinblick auf alle übrigen Beteiligten, nicht zuletzt der Hausärzte selbst. Wie wohl wäre uns z. B., wenn uns die Ammenwirtschaft erspart wäre. Je mehr Erfahrungen man sammelt, desto verantwortlicher erscheint einem das Engagement einer Amme, und man schüttelt den Kopf, wenn die Laien das für ein so einfaches und harmloses Ding halten. Ich allein habe im Laufe der Jahre nicht weniger als 6 Fälle erlebt, wo Säuglinge von den Ammen mit Tuberkulose infiziert worden sind, von Ammen, die vorher sicher in gewissenhafter Weise untersucht worden waren. Es befanden sich darunter auch Kollegenkinder. Auch die Gefahr der Lues wird entschieden unterschätzt. Wir wissen nach Einführung der Wassermann'schen Reaktion, dass die Zahl der latent syphilitischen Ammen verhältnismässig recht erheblich ist. Da diese Frauen im übrigen nicht die geringsten verdächtigen Anzeichen aufweisen, so würde man sie ohne Wassermann unbedenklich für tauglich erklären. Was aber verbürgt, dass von ihnen nicht doch einmal eine Infektion ausgehen kann? Noch unangenehmer liegt die Situation in bezug auf die kongenitale Lues der Kinder. Ich glaube, dass die Lues bei den Kindern viel häufiger übersehen wird, als man denkt. Nach unseren Anstaltserfahrungen kann die Krankheit in so unscheinbarer*Form auftreten, etwa nur in Gestalt einiger weniger Flecken auf den Fusssohlen, die noch dazu nach einigen Tagen verschwinden können, dass sie sicher nicht diagnostiziert wird, wenn nicht die Kinder täglich von oben bis unten inspiziert werden, und zwar von jemandem, dem die Säuglings-syphilis sehr geläufig ist. Ja, ich bin sogar der Meinung, dass es Fälle gibt, die anstecken können zu einer Zeit, wo trotz genauester Untersuchung auch nicht die geringste Spur von Lues nachweisbar ist. Mir sind zwei solcher Fälle gegenwärtig, wo die Herkunft des Primäraffektes an der Ammenbrust rätselhaft geblieben wäre, wenn nicht die nachträglich vorgenommene Wassermann'sche Reaktion bei den Kindern positiv ausgefallen wäre und bei weiterer Nachprüfung die hereditäre Belastung sich herausgestellt hätte.

Leider aber stimmen Anstaltserfahrungen und Erfahrungen in der Familienpraxis nicht überein, und die Zahl der nichtstillenden Frauen im Hause ist viel grösser. Wenn man die Ursachen hierfür erforscht, so muss zugegeben werden, dass trotz aller Propaganda die Unlust bei vielen Frauen und Ehemännern noch recht gross ist, und dass die Kollegen sehr oft mit der besten Absicht nichts ausrichten, ja sich selbst sogar schädigen. Ein vielgeprüfter Hausarzt fasste kürzlich seine Erfahrungen etwa so zusammen: Das Stillen ist das beste Mittel, um die Kinder zu erhalten, aber die Propaganda für das Stillen ist das

beste Mittel, um die guten Hausarztstellen zu verlieren. Aber auch da, wo der gute Wille vorhanden ist, haben die Kollegen einen viel schwereren Stand und müssen nach Lage der Dinge öfters scheitern als wir Anstaltsärzte. Ich habe entschieden den Eindruck, dass die Zahl der Frauen, bei denen die Brust nur sehr geringe Leistungsfähigkeit besitzt, in den besseren Kreisen wesentlich grösser ist als in denen, aus denen sich das Anstaltsmaterial rekrutiert. Andererseits ist es kaum möglich, dieselben Kunstgriffe anzuwenden wie in der Anstalt. Was z. B. das Anlegen eines kräftigen fremden Kindes anlangt, so rät man das einmal, wenn man Mut hat noch ein anderes Mal, aber dann nicht wieder; denn die meisten Mütter können sich zu dieser Maassnahme nicht entschliessen, ja, das fremde Kind wird ihnen geradezu widerwärtig. Also auch diese Fälle, die nur durch eine sehr energische Inanspruchnahme gebessert werden können, fallen aus.

Weiter liegt die Schuld häufig nicht bei der Mutter, sondern bei den Kindern selbst. Ein schwaches Kind kann natürlich eine wenig ergiebige Brust nicht in Gang bringen. Aber es gibt auch viele kräftige Kinder, die nicht trinken wollen und auch an einer guten Ammenbrust nur mit Mühe zu genügender Nahrungsaufnahme gebracht werden können. Es liegen gewichtige Gründe vor, diese Trinkfaulheit als Symptom neuropathischer Konstitution aufzufassen. Und da gerade in den besseren Kreisen die hier in Frage kommende Form der Neuropathie reichlich verbreitet ist, so findet man diese trinkfaulen Kinder in der Privatpraxis viel häufiger als in den Anstalten.

Und nun noch ein Punkt, der mir eigentlich der wichtigste zu sein scheint. Es ist auch von Herrn Prof. Franz erwähnt worden, wie ungemein wenig Mastitiden er findet. Ich selbst kann die Zahl der schweren Mastitiden in den 11 Jahren meiner Anstalterfahrung an den Fingern abzählen, obwohl wir ständig 25 Ammen beschäftigen. In der Privatpraxis dagegen ist die Zahl der Mastitiden erschreckend gross. (Sehr richtig!) Das wird mir von allen Kollegen bestätigt. Da liegt ein Punkt, der zu klären ist. Worauf beruht diese Verschiedenheit? Ich glaube, es wird zuviel gemacht. Ich habe oft gesehen, dass die jungen Mütter fast den ganzen Tag Stillversuche machen müssen, anstatt regelmässig nur 5—6mal am Tage eine mässige Zahl von Minuten anzulegen. Vielleicht kommt es dadurch zur Maceration der Warzen. Dann wird, glaube ich, auch zuviel desinfiziert; man ist zu reinlich. Wir machen in der Anstalt vielleicht noch weniger, als wie es Herr Franz aus seiner Klinik mitgeteilt hat, d. h. wir machen eigentlich gar nichts. Die Mütter müssen sich jeden Tag ordentlich waschen und sehr häufig baden; mit der Brust an sich aber geschieht nichts weiter, sie wird nicht vor dem Trinken abgewaschen oder gar mit Alkohol desinfiziert. Vielleicht bleiben gerade deswegen die Mastitiden aus. Sicher ist jedenfalls: Wenn es gelänge, die Zahl der Mastitiden in der Privatpraxis auf dasselbe geringe Maass herabzudrücken wie in der Anstalt, so wäre schon dadurch viel gewonnen, und ich glaube, auch die Zahl der verlorenen Hausarztstellen würde sich dann wesentlich verringern. (Heiterkeit.)

Vielleicht wäre es möglich, dass über diesen Punkt noch der eine oder der andere Herr hier Erfahrungen vorbrächte.

Hr. A. Baginsky: Ich habe zu der Statistik des Selbststillens Ihnen keine Daten zu geben, aber ich habe doch einige Bemerkungen zu machen, die hier hereinspielen, und ich habe deshalb gern der Aufforderung nachgegeben, mich zu äussern. Man darf nicht glauben, dass die Stillfrage etwas Neues wäre. Wenn man freilich die Literatur der letzten Jahre durchgeht, gewinnt man den Eindruck, als wäre da etwas

ganz Neues vorgebracht. Wenn Sie aber auch nur das Buch „Medizinische Polizei“ von Peter Frank aus dem Jahre 1780 in die Hand nehmen, so finden Sie in demselben schon einen Artikel „von der mütterlichen Pflicht des Selbststillens und ihrem Einfluss auf das Wohl des Staates“, und Sie können aus demselben ersehen, dass die Klagen über das schlechte Stillen der Mütter auch nicht etwa von Johann Peter Frank selbst ausgehen, sondern dass er schon an die Klagen der alten Römer und Griechen anknüpft und dann durch das ganze Mittelalter verfolgt. Er gibt dann Ratschläge der besten Art, die wohl heute noch genau so beherzigenswert sind wie damals. Also die Stillfrage ist eine alte Frage, und wenn unser gelehrter Herr Bibliothekar heute hier wäre, würde er Ihnen vielleicht eine ganze Serie Bücher aus dem Anfang des vorigen Jahrhunderts über die Stillfrage anführen können.

Die Stillfrage ist immer eine Plackerei gewesen und hat die Nationen beschäftigt. Sobald die Kultur auf eine gewisse Höhe gekommen ist, wollen die Frauen nicht mehr recht stillen. Das ist das Wesentliche gewesen, so dass schon Plutarch sagte: *Maiori enim studio et cura nutrient*. Wenn die Sache so liegt, so kann man also dasjenige, was in einzelnen Gebärstationen oder einzelnen Asylen vor sich geht, nicht mit der Privatpraxis vergleichen. Die Schwierigkeiten in der Privatpraxis sind weitaus grösser, manchmal kaum zu überwinden. Wenn wir aber den Appell, den Herr Kollege Franz so freundlich war, an uns zu richten, gern annehmen, so kann ich denselben nur weiter unterstützen, indem ich sage: Bemühen wir uns auch nach der Richtung, dass wir unsere gewonnenen Anschauungen auf unsere späteren Nachfolger verpflanzen, damit die Entwicklung nicht in Kurven weitergeht, auf und ab, sondern die Höhe, die erreicht ist, auch erhalten wird.

Weiter möchte ich nun noch ein paar Bemerkungen zur Frage des Stillens selbst machen, weil hier manches noch nicht Erwähnte ganz wichtig ist. Das Stillen scheitert manchmal an Dingen, die vielleicht ausserhalb der Möglichkeit liegen, sie sofort zu erkennen. Es scheitert mitunter an der Art der Ernährung der Frauen. Ich habe Fälle erlebt, wo die Mutter, in der Idee, sich für das Stillgeschäft besonders gut zu tun, sich besonders reichlich ernährte und wo schliesslich das Stillgeschäft daran gescheitert ist, dass die Nahrung für das Kind zu fett geworden war. Die Kinder gedeihen nicht bei einer überaus fett gewordenen Milch. Wir haben daher alles zu tun, dass wir auf eine vernünftige und naturgemässe Ernährung der Mutter hinwirken. Vor allem schädlich ist mir immer der reichliche Genuss von fetten Bratensaucen erschienen. Hier ist eine Schwierigkeit, die vielleicht gerade in den besten Familien aus dem guten Wohlleben der Mütter hervorgeht, die aber selbst bei Ammen sich bemerklich macht.

Die zweite Frage ist die: ob man den Müttern oder auch, wenn man die Ammen in diese Frage hineinziehen will, diesen alkoholische Getränke verabreichen darf. Hierzu möchte ich folgendes sagen: Das Gros der Personen, ob Mütter oder Ammen, welche überhaupt Alkohol geniessen, kann dies, sofern es in unbedeutendem Maasse geschieht, wohl tun, ohne die Kinder zu schädigen. Ein leichtes Bier wird vielleicht nicht schaden. Indessen habe ich Fälle erlebt, wo der Genuss von Wein und Bier schädlich war und schwere Schäden für die Kinder daraus hervorgingen, so dass die Gefahr des Absetzens der Kinder dadurch gegeben war. Die Kinder hatten zeitweilig nach der Nahrungs-entnahme Zuckungen, grosse Unruhe und selbst allgemeine Krämpfe. Wenn man weiter in die Lebensweise dieser Säugenden eindrang, so konnte man dann finden, dass diese schädlichen Einwirkungen fast immer nach Genuss von Alkohol, schwerem Bier und Wein eintraten.

Eine dritte Frage ist die: Darf man einer Mutter erlauben, ein Kind zu ernähren, wenn sie selbst an einer schweren akuten Infektionskrankheit erkrankt? Herr Franz hat dies schon berührt. Ich war überrascht, ihn dahin sich äussern zu hören, dass man selbst eklamptische Frauen zum Nährgeschäft heranziehen dürfte. Darüber habe ich keine Erfahrungen. Aber ich habe Erfahrungen darüber, ob Frauen nähren können, wenn sie an Scharlach oder an Masern erkranken. Ich habe Erlebnisse aus der Praxis, die mir beweisen, dass Frauen, welche mit Scharlach oder mit Masern behaftet sind, ohne weiteres die Kinder weiter nähren können, ohne dass die Kinder infiziert wurden. Es ist also kein Grund vorhanden, wenn eine akute Infektionskrankheit wie Scharlach oder Masern im Wochenbett eintritt, gleich das Kind von der Mutter zu trennen.

Ueber die Mastitis möchte ich mich im entgegengesetzten Sinne, zum mindesten nicht ohne weiteres so günstig äussern, wie es Herr Franz getan hat. Bei Fällen von Mastitis habe ich erlebt, dass Kinder, die an der Brust geblieben sind, ganz schwere Furunkulose davongetragen haben, sogar mit tödlichem Ausgang. Wie der Zusammenhang der Dinge hier ist, ob die Infektion von aussen, der Haut, her stattgefunden hat oder von einer vielleicht durch Staphylokokken infizierten Milch, durch die Blutbahn des Kindes, also septisch, darüber kann ich mich nicht äussern.

Die letzte Frage, die viel diskutiert worden ist: ob man Müttern gestatten dürfe, das Kind an der Brust zu behalten, wenn sie die Menses während des Stillgeschäftes haben? Hierzu kann ich sagen, dass Kinder während der Menstruation der Mütter wohl geringe Beschwerden zeigen, leichte Diarrhöe haben oder leicht fiebern, indessen ist dies alles ganz bedeutungslos und vorübergehend. Die Menses dürfen nicht ein Hinderungsgrund sein, Kinder an der Brust zu lassen.

Hr. A. Keller (a. G.): Auch ich kann, was die beiden Vortragenden und was Herr Finkelstein gesagt, nur bestätigen, bin aber auf Grund eines besonders ausgewählten Materials in der Lage, die Ausführungen zu ergänzen. Im Kaiserin Auguste Victoria-Hause, welches eine Entbindungsabteilung enthält, bleiben die neugeborenen Kinder fast ausschliesslich mindestens 6 Wochen im Hause, viele ein Vierteljahr oder darüber und werden auch nach der Entlassung stets ärztlich und pflegerisch weiter beobachtet, so dass ich über jedes einzelne der 276 Kinder, die bis zum 1. April 1911 im Hause geboren sind, genaueste Auskunft habe. Ich hatte also Gelegenheit, sie vom ersten Lebenstage an während ihrer ersten 6 Lebenswochen zu beobachten und weiss über ihr Schicksal während des ganzen ersten Lebensjahres Bescheid.

Unter den 276 Müttern befinden sich nur 2, welche tatsächlich ihr Kind von Anfang an nicht stillen konnten. In beiden Fällen handelte es sich um schwere Erkrankungen der Mutter. Von dem Geist der Anstalt, von Arzt und Pflegerin hängt es ab, wie viele Mütter zum Stillen zu bringen sind. Ich sah in Norwegen ein Heim, in welchem erstgefallene Mütter bereits vor der Entbindung aufgenommen wurden und mit ihren Kindern ein Jahr lang im Hause blieben. An die Oberin richtete ich die Frage: „Wie viele von den Kindern künstlich genährt würden“ und erhielt die Antwort: „Bei uns werden ausnahmslos alle Kinder gestillt und sind immer gestillt worden“. Das Haus bestand damals 11 Jahre. Meine weitere Frage war die: „Und welcher Arzt ist hier im Hause tätig?“ Antwort: „Wir haben keinen Arzt“. (Grosse Heiterkeit.) Es war also hier der Einfluss der Oberin und deren Ueberzeugung, dass jede Mutter stillen kann, die den Erfolg erreichte.

Ich freue mich, dass ein Geburtshelfer die Frage: „wann die Kinder das Anfangsgewicht erreichen“, hier berührt hat. Als wir im Kaiserin Auguste Victoria-Hause uns um die Neugeborenen kümmern mussten, fehlten uns und den Schwestern ausreichende Erfahrungen auf diesem Gebiet. Als wir nun beobachteten, dass kaum die Hälfte der Kinder am zehnten Tage ihr Anfangsgewicht erreicht hatten, kamen uns Bedenken, ob nicht dieser mangelhafte Erfolg an uns läge; denn in jedem geburts-hilffichen Lehrbuch steht, dass am zehnten Lebenstage von jedem gesunden Kinde das Geburtsgewicht erreicht wird. Diese Behauptung steht aber nur auf dem Papier, in Wirklichkeit ist sie nicht richtig.

Was die Schwierigkeiten beim Anlegen anbetrifft, so stellen sich häufig noch in der dritten und vierten Woche solche Schwierigkeiten ein und sie sind ebenso schwer zu überwinden, wie die in den ersten Tagen, besonders wenn uns nicht alle die Möglichkeiten zur Verfügung stehen, die Milchsekretion in Gang zu bringen und in Gang zu erhalten, die wir in der Anstalt haben.

Bezüglich der Mastitis möchte ich eine Beobachtung erwähnen, die mir nicht unwichtig erscheint. Mir ist aufgefallen, dass unter den armen Müttern in den Polikliniken und in den Fürsorgestellen sehr viel weniger Mastitis vorkommt als in unseren guten Kreisen, und auch ich möchte meinen, dass eine übermässige Behandlung die Infektion nur begünstigt.

Zum Schluss erlaube ich mir auf einige wenige Ziffern hinzuweisen, die allerdings Ihr volles Interesse in Anspruch nehmen dürften. Nach der preussischen Statistik sterben von den lebendgeborenen Kindern etwa 5 pCt. im ersten Monat, in den Entbindungsanstalten, soweit ich eine Statistik habe erreichen können, sterben 5 pCt. der Lebendgeborenen in den ersten 10 bis 12 Tagen. Von den 276 Kindern, die bei uns geboren sind, sind im Laufe des ersten Monats zwei gestorben, dass heisst also noch nicht einmal 1 pCt. Ich glaube, dass unsere sämtlichen Entbindungsanstalten, wenn sie der Frage der Neugeborenen-Fürsorge und der Stillpropaganda erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden, auch in der Mortalitätsstatistik ganz andere Resultate erzielen würden, als sie bisher erreicht worden sind.

Hr. Cassel: Nach dem, was Sie gehört haben, ist es vielleicht nützlich, noch einige Zahlenreihen mitzuteilen. In der von mir geleiteten Anstalt, dem Kinderasyl Berlin-Wilmersdorf, wo sich einige 50 Säuglinge befinden, sind seit 6 Jahren ständig 5—8 stillende Mütter mit ihren Säuglingen anwesend. In dem genannten Zeitraum sind 185 stillende Mütter in der Anstalt gewesen. Sie stammten zumeist aus den geburts-hilffichen Kliniken, von wo sie am 8. bis 11. Tage entlassen werden. Alle diese Mütter haben mit Ausnahme von zweien gestillt. Bei diesen beiden war das Stillen unmöglich, da die ganz elenden decrepiden Personen, die schwere Blutungen gehabt hatten, zum Stillen absolut ungeeignet waren. Fast ausnahmslos ist es uns möglich, die Milchsekretion bei den Frauen langsam zu steigern. Ich habe in meiner Anstalt jährlich über 2000 kg Muttermilch, pro Tag durchschnittlich 6 kg, zur Verfügung, sodass wir nie Mangel an Muttermilch haben. Die Sekretion steigert sich sehr oft indessen excessiv; es waren unter unseren Ammen mehrere, die mitunter 2 bis 3 kg tagelang produzieren konnten. Zum Beweise möchte ich Ihnen hier nur einige wenige Zahlen wiedergeben: Eine Amme gab in 310 Tagen 472 kg, eine andere in 289 Stilltagen 514 kg, eine dritte Amme hat mehrere Monate hintereinander jeden Monat 63—66 kg Muttermilch geliefert. Das ist natürlich nicht der Durchschnitt; es sind auch viele darunter, die weniger liefern, und manche, die nur über eine mangelhafte Produktion verfügen.

Einen interessanten Fall aus jüngster Zeit möchte ich Ihnen hier noch mitteilen, der beweisen soll, was eine Brustdrüse, selbst wenn der physiologische Saugreiz fehlt, leisten kann. Es wurde bei uns am 3. April eine Amme aufgenommen, die am 24. März entbunden hatte und in der geburtshilflichen Klinik nicht genährt hatte. Wegen der vermeintlichen Stillunfähigkeit hat das Kind in der Anstalt die Flasche bekommen.

Am 10. Lebenstage kam sie in unsere Anstalt. Hier konnte das Kind sehr schlecht saugen, die Warze lag sehr tief, und es war dem Kinde, das 2400 g wog, nicht möglich, aus der Mutterbrust Nahrung herauszubekommen. Die Mutter wollte aber ihrem Kinde gern die Muttermilch gewähren und entleerte, angestachelt durch den Wetteifer mit den anderen Müttern, ihre Milch mit der Saugpumpe. Das Kind hat niemals mehr gesogen, während die Mutter fortdauernd sich die Milch vom 2. April bis 19. Juni abgesaugt hat. Es ist kein anderes Kind angelegt worden, weil ich aus Gründen, auf die ich hier nicht eingehen will, Kinder überhaupt nicht mehr an eine fremde Brust anlegen lasse. Die Frau hat im April 18 kg geliefert, im Mai in 31 Tagen 35 kg, im Juni in 19 Tagen 19 kg, im ganzen in 78 Tagen, nur abgesaugt, ohne dass der physiologische Saugapparat in Tätigkeit getreten wäre, 72,4 kg Muttermilch. Das macht pro Tag 940 g.

Noch auf einen anderen Umstand möchte ich aufmerksam machen. Es kommt namentlich in den Fürsorgestellen oft vor, dass die Frauen aus nichtigen Gründen in den ersten Tagen des Wochenbettes nicht angelegt haben. Zuweilen ist der Arzt daran schuld, manchmal eine Hebamme, noch häufiger Unverstand der Umgebung. Sie kommen dann an dem 10. bis 14. Tage, ohne bis dahin angelegt zu haben, zu uns. Durch den Zuspruch des Arztes ermuntert, fangen die Frauen dann an zu stillen, und sind nun imstande, am 10. bis 12. Tage die physiologische Leistung der Brustdrüsen in Gang zu bringen und das Kind zu nähren. Ja, es kommen auch bei Unterbrechungen des Stillgeschäftes ähnliche Dinge vor. So bin ich vor einem Jahr in der Privatpraxis folgendem Fall begegnet. Eine kräftige Amme mit reichlicher Nahrung stillte ein 6 Wochen altes Kind und erkrankte hoch fieberhaft an Parametritis. Die Amme kam in die Charité. Das Kind wurde abgesetzt und erkrankte bei künstlicher Ernährung an schwerer Ernährungsstörung. Da wurde den Eltern nach 3 Wochen mitgeteilt, dass die Amme wieder gesund entlassen wäre. Es wurde daraufhin an mich die Frage gestellt, ob die Amme wieder genommen werden könnte, was ich unbedingt bejahte. Am 1. Tage spendete die Mutterbrust nur 20 g, am 2. 60 und am dritten bereits 300 g. Die Amme hat dieses Kind noch mehrere Monate stillen können.

Es ist freudig zu begrüßen, dass sich jetzt endlich Geburtshelfer und Kinderärzte zusammengetan haben, um den alten Aberglauben, dass die Mütter bei uns an Stillfähigkeit eingeübt hätten, zu zerstören.

Hr. A. Aschoff: Verzeihen Sie einem einfachen praktischen Arzt, wenn er nach den Ausführungen der Autoritäten auf diesem Gebiet noch das Wort ergreift: Hr. Prof. Finkelstein war so freundlich, auch uns Praktiker und Hausärzte zu erwähnen. Ich bin nicht derjenige gewesen, welcher die Bemerkung über die Hausarztstellen zu ihm gemacht hat, aber alle Praktiker, die hier anwesend sind, werden mit mir empfinden, dass allerdings die Säuglingsfrage für uns sehr kritisch geworden ist, und zwar nicht dadurch, dass in der wissenschaftlichen und Fachliteratur so viel geschrieben wird, sondern dadurch, dass in der populären Propaganda vielleicht zu viel Belehrung unter den Müttern usw. verbreitet wird. Ich möchte drei Punkte hervorheben, die uns Praktikern, um das Wort

des Herrn Finkelstein zu gebrauchen, „schaden“ können. Zunächst die Auffassung der Mütter, dass die Praktiker bisher eigentlich nichts von Säuglingen verstanden haben. (Sehr richtig!) Zweitens die Behauptung, dass jede Frau nähren kann und, wenn sie es nicht kann, es entschieden an der Pflege und Beaufsichtigung im Wochenbett gelegen habe; und drittens bezüglich der Ammenwahl, dass die Ammen vielfach in der Praxis verdorben würden und zwar dadurch, dass sie zu oft und zu früh von den unerfahrenen Praktikern gewechselt würden.

Den ersten Gesichtspunkt, dass wir von den Säuglingen bisher nichts verstanden haben, möchte ich — wenigstens in bezug auf die Ernährung durch die Mütter — damit widerlegen, dass die alten Praktiker, soweit ich sie kenne, längst auf dem Standpunkt des Selbststillens standen. So empfing ich schon vor 20 Jahren von meinem Vater als eine der ersten Lehren diejenige, jede Frau ihr Kind selbst nähren zu lassen. Was die übrigen Fragen in der Säuglingsforschung anbetrifft, so sind sie vielleicht in der Zeit von Henoch noch nicht auf der Höhe gewesen wie jetzt, aber jedenfalls scheint mir die Auffassung, dass die Aerzte erst seit der Eröffnung der verschiedenen Säuglingsheime gelernt hätten, was ein Säugling sei, nicht ganz berechtigt. (Lebhafte Zustimmung.)

Was ferner die Behauptung anbelangt, dass jede Frau nähren kann, so möchte ich nur konstatieren, dass der in manchen Lehrbüchern aufgestellte Satz, „jede Frau muss nähren können“, jetzt bereits von Herrn Geheimrat Heubner nach seinem Bericht aus dem Säuglingsheim widerlegt worden ist, nach dem schon in einem gut geleiteten Säuglingsheim 20 pCt. der Mütter nicht nähren können. Wie viel schwieriger liegen bei uns die Fälle in der Praxis! Nicht nur Not und Entbehrung bei armen Leuten, sondern die glänzende Stellung des Mannes und die damit notwendig verbundenen Anforderungen an die Geselligkeit sowie Sorgen anderer Art hindern uns, dass alles durchzusetzen, was wir bei armen Leuten infolge Mangel an Pflege und an Ernährung ebenfalls nicht erreichen können. Das gebe ich ohne weiteres zu: jede Frau produziert in den ersten acht Tagen Milch. Das ist selbstverständlich. Und in diesem Sinne ist jede Frau fähig zu nähren. Unter „nähren können“ verstehe ich aber, dass jede Frau monatelang ihr Kind selbständig auch ohne Hilfe und Unterstützung anderer stillender Frauen, welche etwa gleichzeitig mit ihr in dem betreffenden Heim gepflegt werden, nähren kann. Wenn man monate- und jahrelang, wie wir Hausärzte, die Kinder beobachten kann, so muss man feststellen, dass wir leider nicht die grosse Zahl der selbststillenden Frauen erreichen können, wie die Frauenklinik in der Charité.

Auf einen Punkt möchte ich noch aufmerksam machen. Wir Aerzte können in der Praxis nicht immer eine geringe Menge von Muttermilch mit Beikost dem Kinde geben lassen. Ich fühle mich nicht berufen, diese Frage hier wissenschaftlich zu erklären, aber als Tatsache muss ich feststellen: Es ist in den meisten Fällen sicherlich richtig, dass wenige Tropfen Muttermilch ein Heilmittel oder Medizin für das Kind sind. Es ist aber ebenso richtig, dass es eine Reihe von Fällen gibt, wo die Muttermilch in zu geringen Quantitäten zum Gift für das Kind werden kann, und zwar nicht deswegen, weil es zu wenig, und vielleicht die Beikost ungeeignet ist, sondern weil — mögen auch viele von den Anwesenden dies für einen veralteten Standpunkt erklären — mit der Verringerung der Milch gleichzeitig qualitative Veränderungen einhergehen können, was unmittelbar daraus hervorgeht, dass das Kind sofort von seinen Störungen glänzend befreit wird, sobald man die wenigen Mengen Muttermilch ganz fortlässt und die Beikost allein weiter gibt.

Der dritte Punkt ist die Ammenwahl. Gewiss ist für uns die

Schwierigkeit viel grösser als in der Klinik, da wir keine Wassermannsche Probe sofort machen können und da wir die Stillfähigkeit der Amme nicht tagelang vorher prüfen können, vor allem da wir den Täuschungen mancher Vermittlerinnen, den Strapazen der Ammen bei weiten Reisen usw. Rechnung tragen müssen. Aber ich möchte auch die Behauptung aufstellen, und ich gebe von vornherein zu, dass auch sie veraltet erscheinen mag — vielleicht werden wir nochmal zu derselben zurückkehren —, dass nämlich nicht jede Amme zu jedem Kinde passt und die Menge der Nahrung allein die Güte der Amme noch nicht gewährleistet. Wenn in der Praxis der Vorwurf gemacht wird: die Amme sei zu früh abgeschafft, das Kind sei an der Brust nur überfüttert, das Schlagwort, welches jetzt so vielfach gebraucht wird, oder: Die Amme sei nicht zweckmässig gehalten worden oder es läge an der neuropathischen Disposition des Kindes, so liesse sich auch dagegen vielerlei anführen.

Ich greife nur ein Beispiel aus der Praxis heraus:

Ein Kind erhält eine Amme, die nach dem Bericht aus dem betreffenden Säuglingsheim reichlich Milch hat. Trotz aller Sorgfalt, die Amme möglichst unter denselben Bedingungen zu lassen, trotz der reichlichen Nahrung derselben gedeiht das Kind nicht, ja es geht zurück, neue Krankheitserscheinungen treten auf. Dies ist ein Fall, bei dem sicher viele Kinderärzte, je nach den Erscheinungen von Ueberfütterung oder neuropathischer Dispositionen des Kindes sprechen würden. Demgegenüber bringt häufig ein einfacher Ammenwechsel einen ausgezeichneten Erfolg. Das Kind gedeiht plötzlich glänzend, ohne dass eine Beschränkung in der Menge der Nahrungszufuhr stattzufinden brauchte. Auf die Begründung der Verschiedenheit beider Ammen und ihrer Wirkung auf das Kind kann ich hier nicht eingehen. Der Praktiker hat jedenfalls im Prinzip mit wenigen Ausnahmen die Güte der Amme nach dem Gedeihen des Kindes zu beurteilen.

Ich habe das Wort nur ergriffen, weil ich als Praktiker — und ich hoffe die Zustimmung der anwesenden Praktiker zu finden — konstatieren möchte, dass die Schwierigkeiten bei uns in der Praxis ausserordentlich gross sind, und weil ich bitten möchte, dass die Wissenschaft in der Erforschung auf diesem Gebiete zwar weitere Fortschritte macht, aber nur diejenigen Fragen als feststehend unter das grosse Publikum hinausgehen lässt, welche tatsächlich gründlich und abgeschlossen erforscht sind. Dann werden uns diejenigen Schwierigkeiten erspart bleiben, welche uns heute so häufig erwachsen. Vor allen Dingen möchte ich aber noch darauf aufmerksam machen, dass man vielleicht der qualitativen Veränderung der Milch von neuem mehr Aufmerksamkeit widmen sollte.

Hr. L. Landau: Ich möchte mir eine ganz kurze Bemerkung über die Stillunfähigkeit bedingende Mastitis erlauben. Herr Baginsky hat vorhin auf einen Zusammenhang der Mastitis mit Furunkulose gestillter Kinder hingewiesen. Ich kann diesen Zusammenhang zwischen Mastitis und Furunkeln nach anderer Richtung bestätigen. Die Mastitis entsteht nicht allein durch die bereits erwähnte Polypragmasie, sondern wie mir 3 genau beobachtete Fälle zeigen, sekundär, wenn Nährende mit Furunkeln an irgend einem Teile behaftet sind. Diese Mastitiden sind echte Staphylokokkeninfektionen und zeichnen sich, wie die Furunkulose, selbst durch äusserste Hartnäckigkeit und protrahierte Dauer aus. Diese Mastitiden heilen nicht nach einer einzigen Inzision, sondern es bilden sich in der Mammae immer neue Herde, die wiederholte Eingriffe erfordern. Ich gestatte daher, überall da, wo auch

nur ein Furunkel bei einer Gebärenden zu entdecken ist, von Hause aus das Nähren nicht. Obgleich ich selbstverständlich auf dem Standpunkte stehe, dass womöglich alle Wöchnerinnen nähren sollten, so muss man meines Erachtens im Hinblick auf die ausserordentlich schwer vermeidbare Infektion selbst bei solitären Furunkeln doch die mit Furunkel behafteten Mütter vom Nähren ausschliessen.

Hr. Franz (Schlusswort): Ich stelle mit besonderer Befriedigung fest, dass die Mehrzahl der Redner, die heute zu diesem Thema gesprochen haben, einer Meinung sind. Ich möchte nur die Herren, besonders nach dem Beifall, den Sie dem Herrn Kollegen Aschoff gespendet haben, darauf hinweisen: wir erkennen alle und auch ich die Schwierigkeiten, die in der Praxis vorhanden sind, an. Aber damit kommen wir nicht weiter, dass wir sie immer und immer wieder konstatieren, sondern damit, dass wir danach trachten, sie zu überwinden.

23. Sitzung vom 5. Juli 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Hr. Orth: M. H.! Ich habe Ihnen schon wiederum mitzuteilen, dass eines unserer Mitglieder verstorben ist. Diesmal ist es ein jüngeres Mitglied, Herr Dr. Alfred Ollendorf, der seit dem Jahre 1900 unser Mitglied war. Ich bitte, zu seinen Ehren sich zu erheben. (Geschlecht.)

Vor der Tagesordnung.

Hr. Bockenheimer:

1. **Luxatio divergens antibrachii, durch Operation geheilt.** (Patientenvorstellung.)
2. **Cystischer Tumor bei Hufeisenniere, durch Operation entfernt, Heilung.** (Demonstration eines Patienten und zweier Diapositive.)

1. Ich gestatte mir, Ihnen hier einen 20jährigen Patienten vorzustellen, der sich im März dadurch eine Verletzung zuzog, dass er von einem Bullen zur Erde gestossen wurde und dabei in starker Pronationsstellung bei extendiertem Arm auf dem Fussboden zu Falle kam. Er wurde dann von dem behandelnden Arzt, Sanitätsrat Lehmann in Niemege, in die orthopädische Anstalt von Herrn Dr. Steinauer geschickt mit der Diagnose, dass es sich vermutlich um eine Luxation handele. Der Arm stand in Extensionsstellung fast vollständig steif, die Pronation war möglich, aber die Supination war vollständig beschränkt, ebenso war die Flexion fast vollständig beschränkt.

In dieser Stellung kam der Patient hier zur Untersuchung. Herr Kollege Steinauer fertigte nun in seinem Institut Röntgenaufnahmen an, und es zeigte sich aus diesen Aufnahmen, dass es sich um den sehr seltenen Fall einer Luxatio antibrachii divergens handelt, nämlich einer Luxation, bei der das Radiusköpfchen nach vorn, während die Ulna nach hinten und nach innen luxiert ist. Sie können sich davon hier an den Röntgenaufnahmen überzeugen.

Nur durch die vielen Schreibereien an die Berufsgenossenschaft, dass hier eine klinische Aufnahme nötig sei, wurde diese Luxation, die man ja anfangs wohl unblutig hätte reponieren können, zu einer unbedingt blutig zu reponierenden Luxation. Ich habe zunächst in der Narkose eine unblutige Reposition versucht; da sie aber nicht gelang, habe ich hier mit einem an der radialen Extensorenseite angelegten

Schnitt das Ellenbogengelenk freigelegt, habe zunächst blutig das Radiumköpfchen reponiert, dann die Ulna aus ihrer Luxationsstellung befreit. Es gelang dann, die Unterarmknochen wieder zum Humerusende in exakte Stellung zu bringen. Dann trat eine Nachbehandlung ein, die ich für Gelenkluxationen vorschlagen möchte. Zunächst wird dabei der Arm gestreckt, in Gips gelegt — solche eröffneten Gelenke müssen ruhiggestellt werden —, dann wird ein Extensionsverband für acht Tage angelegt, und ungefähr in der dritten Woche wird dann mit Bewegungen angefangen. Ich lege besonderen Wert auf die aktiven Bewegungen. Später wurde dann noch unter der Leitung von Kollegen Steinauer eine medico-mechanische Behandlung eingeleitet. Sie sehen hier, dass das Ellenbogengelenk, das in dieser Stellung fast vollständig unbeweglich war, jetzt — die Operation ist am 8. Mai ausgeführt, also vor relativ kurzer Zeit — wieder ein vollständig normales Verhalten zeigt. (Demonstration.) Das Gelenk lässt sich vollständig beugen, sowohl Pronation als Supination, Beugung und Streckung sind vollständig normal.

Ich glaube, dass wir bei der veralteten Luxation doch nicht vor einer blutigen Eröffnung zurückschrecken sollen, weil hier sehr starke Verwachsungen sind. Gelingt uns auch die unblutige Reposition, so können wir doch mit einer blutigen Reposition viel bessere funktionelle Resultate erreichen. Bei der unblutigen Reposition zerreissen wir Bänder, wir haben einen sehr starken Bluterguss; das alles vermeiden wir bei der blutigen Reposition. Nur muss man sich bei den Gelenkeröffnungen folgendes merken. Es muss möglichst zielbewusst operiert werden mit einem anatomisch überdachten Schnitt, mit einem grossen Schnitt, wie sie v. Bergmann angegeben hat, damit man eine breite Uebersicht über das Gelenk hat, unter Blutleere in exakter Asepsis, die Hände mit Gummihandschuhen versehen. Nur der Operateur darf in das Gelenk mit seinen Fingern hinein. Dann das Gelenk auf und dann sofort wieder zu, nicht etwa lange in dem Gelenk herumsuchen. Und ebenso, wie die Operation zielbewusst sein muss, muss es auch die Nachbehandlung sein: 8 Tage Ruhigstellung, z. B. im Gipsverband, vom 8. Tage Extensionsverband und dann möglichst bald das Gelenk bewegen.

Ich zeige Ihnen hier noch eine Abbildung, wie die Extensionsverbände zur Nachbehandlung angelegt werden müssen. Ich glaube, dass das Resultat hier zeigt, dass die Furcht vor den Gelenkoperationen heutzutage, wo wir mit tadelloser Asepsis operieren können, doch beseitigt ist.

2. In dem zweiten Falle handelt es sich um einen jetzt 8jährigen Patienten. Der Betreffende wurde mir am 4. Dezember 1909 von Herrn Kollegen Oswald Meyer mit der Diagnose, dass es sich vermutlich um einen Nierentumor handele, überwiesen. Vorher waren von Herrn Kollegen Holst Röntgenaufnahmen gemacht worden, die zeigten, dass hier wohl ein Nierentumor vorhanden sei. Die Mutter hat schon von Jugend auf gemerkt, dass das Abdomen des Kindes etwas stärker gewesen ist. Der Betreffende klagte über eine Fülle im Leibe, ein Druckgefühl, er zeigte auch einen leichten Schwächezustand, keine auffallende Abmagerung.

Die genauere Untersuchung liess den Verdacht aufkommen, dass es sich hier nicht nur um einen von der Niere ausgegangenen Tumor handele, sondern um einen gutartigen cystischen Tumor. Man konnte deutlich Fluktuation nachweisen.

Ich habe nun am 4. Dezember 1909 — also es sind jetzt nahezu zwei Jahre her — bei dem Patienten unter der Diagnose Nierentumor mit dem von Bergmann angegebenen Schnitt, den Sie hier auf der Abbildung sehen, der als Lumbodorsalschnitt bezeichnet wird und dem Pirogoff'schen Schnitt für Operationen an Aorta und Vena cava nach-

geahmt ist, die rechte Niere freigelegt. Es war natürlich durch cystoskopische Untersuchung bei dem kleinen Jungen nicht festzustellen, dass auf der linken Seite eine Niere vorhanden sei; die Palpation zeigte auf der linken Seite keine Niere. Ich kam nun bei der Operation auf einen grossen cystischen Tumor, den ich Ihnen zeigen kann und herumgeben will. Als ich den Tumor nach unten zu freigelegt hatte, kam ich auf Nierengewebe, und dieses ging nun in einem Hilus, der ganz am Promontorium lag, in die linke Niere über.

Es handelte sich also um den ausserordentlich seltenen Fall eines cystischen Tumors bei einer Hufeisenniere. Die ganze Cyste musste in dem Nierenparenchym abgetrennt werden, das Nierenparenchym wurde dann übernäht. Die Wunde ist eine Zeitlang tamponiert worden, und dann ist sie vollständig ausgeheilt. Ich kann Ihnen das am besten hier am Patienten demonstrieren.

Der Patient zeigte sich von da ab vollständig beschwerdefrei. Der Befund, wie Sie ihn hier auf der Abbildung sehen können, war derart, dass sich auf der rechten Seite dieser kindskopfgrosse Tumor fand, und hier (erläuternd) ging der Tumor in einen schmalen Stiel über, der sich in die linksseitige Niere fortsetzte.

Es ist ja bekannt, dass man von der rechten Seite aus sehr wohl auch die linke Niere palpieren kann, dadurch, dass man retroperitoneal das Peritoneum vor sich herschiebt, die Eingeweide nach vorn drückt, und so liess sich auch hier einwandfrei feststellen, dass der Hilus hier in eine linksseitige Niere überging.

Die Verhältnisse des Ureters lagen so (Diapositiv), dass das Nierenbecken der linken Niere nach oben gerichtet war, und der Ureter mit einem starken Knick nach unten verlief. An dem cystischen Tumor war vorher ein Strang unterbunden worden. Dieser Strang zeigte ein Lumen, und die mikroskopische Untersuchung lässt wohl den Verdacht aufkommen, dass es sich hier um den Rest des nicht funktionierenden rechten Ureters handelt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte ferner, dass in der Cystenwand verschieden stark dilatierte Harnkanälchen vorhanden waren, dass es sich wohl um eine Hufeisenniere handelt, von der die rechte Seite zu einer Hydronephrose geworden ist, oder in der auf der rechten Seite eine angeborene Hydronephrose bestand. Dadurch z. B., dass der rechte Ureter ähnlich wie der linke nach oben verlief und dann in einem Knick nach unten abbog, kann er komprimiert worden sein, so dass die rechte Hälfte der Hufeisenniere zu einer Hydronephrose wurde.

Sie sehen hier den von Bergmann'schen Schnitt (Diapositiv), der hinten an der 12. Rippe beginnt und nach vorn läuft, in der Mitte zwischen Spina anterior superior und Nabel endigend, mit dem die grössten Tumoren retroperitoneal ohne Eröffnung des Peritoneums entfernt werden können. Ich habe schon Tumoren, die fast über Mannskopfsgrösse hatten, mit diesem Schnitt so extirpiert. Diese Methode hat einen sehr grossen Vorteil. Man kann sehr leicht unter Orientierung nach der Muskulatur die Niere herauswälzen und den Tumor entfernen (Diapositiv).

Der Patient hat, wie Sie sehen, keinerlei Bauchbruch zurückbehalten, die Narbe ist fest, er hat keinerlei Beschwerden, und wir wollen hoffen, dass das Resultat so bleibt. (Siehe Teil II.)

Hr. Cassel:

Ein Fall von Cyanosis congenita bei einer Frau von 35 Jahren.

Im Anschluss an die Diskussion der vorigen Sitzung erlaube ich mir, Ihnen heute einen Fall vorzustellen, der, wie ich glaube, Ihr Inter-

esse erregen dürfte. Es handelt sich um eine Frau von 35 Jahren, die, solange ihre Erinnerung zurückreicht, seit frühester Jugend stets an schwerer Cyanose gelitten hat. Ich weiss nicht, ob es bei der Abendbeleuchtung möglich ist, dass die Herren die Cyanose auch in weiterer Entfernung sehen können. Die Frau hat von dieser Cyanose, die wir doch auf ein Vitium cordis congenitum zurückführen müssen, niemals Beschwerden gehabt. Der Befund am Herzen, der uns ja für das Folgende weniger interessiert, ist kurz dadurch charakterisiert, dass am Herzen keine Geräusche zu hören sind, sondern überall reine Herztöne. Es besteht ferner eine mässige Verbreiterung nach rechts.

Diese Frau ist seit 1905 verheiratet und ist in dieser Zeit fünfmal gravida gewesen. Bei der ersten Schwangerschaft erfolgte im siebenten Schwangerschaftsmonat eine Frühgeburt. Das Kind kam in Steisslage, und bei der Extraktion hat die Hebamme den Kopf abgerissen. Die zweite Schwangerschaft endete mit einem Abort im dritten Monat. Das dritte Kind wurde 1907 geboren; es ist der hier anwesende frische und gesunde Knabe. Die vierte Schwangerschaft erfolgte 1909. Das Kind wurde ausgetragen, es ist dieses hier anwesende kleine Mädchen, und endlich verfügt sie noch über einen jungen Säugling von 8 Wochen, den sie auch mitgebracht hat.

Nun, meine Herren, diese Frau hat die Anstrengungen und Gefahren der Schwangerschaft, der Geburt, des Wochenbetts vollständig ohne jede Störung ertragen, ja sie hat ihre Mutterpflichten in hohem Maasse erfüllt, denn sie hat alle drei Kinder gestillt, und mit welchem Erfolge, können Sie aus diesen Kurven entnehmen. Ich reiche hier die Gewichtskurven der drei Säuglinge herum: schwarz ist die normale Kurve, rot punktiert die Gewichtskurve der Kinder. Sie werden sehen, dass die Kurve der 3 Kinder immer weit über der normalen Kurve gut gedeihender Säuglinge liegt.

Zu dem Falle selbst ist, nach dem, was wir in der vorigen Woche diskutiert haben, kein Kommentar weiter nötig. Nur eine Bemerkung möchte ich mir noch gestatten. Wenn die Frau ein Forum von Aerzten gefragt hätte, ob sie die Ehe eingehen solle, und wenn sie gefragt hätte, ob sie die Kinder stillen solle, so wäre die Antwort wohl nicht zweifelhaft gewesen. Sie hat aber nicht gefragt, sie ist der Stimme der Natur gefolgt, sie stillt ihre Kinder, und ich glaube, sie tut recht daran.

Diskussion.

Hr. L. Landau: Ich bin nicht geneigt, mit dem Herrn Vorredner anzunehmen, dass wohl alle Aerzte das Nähren in diesem Falle verboten hätten. Geradeso wie Mammae, welche viel Milch produzieren, sich dadurch auszeichnen, dass sie ein weit verzweigtes oberflächliches Venensystem zeigen, so ist es mir bekannt, dass Individuen mit Herzfehlern und venösen Stasen eine günstige Prognose für das Nähren geben. Ruft doch die venöse Stase auch sonst leicht Transsudationen hervor. Nun weiss ich, dass die blosse Transsudation seröser Flüssigkeit nicht genügt, um auch qualitativ gute Milch zu erzeugen. Es unterliegt aber für mich keinem Zweifel, dass, wenn durch venöse Stasen eine erhöhte Transsudation stattfindet, auch die eigentliche Sekretion begünstigt wird. Ich selbst sehe bei Herzfehlern nur dann eine Veranlassung, das Nähren zu verbieten, wenn sie nicht kompensiert und ausser der venösen Stase Kurzatmigkeit, Oedeme usw. vorhanden sind.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: von Herrn O. Adler: Die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes, 11. Auflage, Berlin 1911. J. Schwalbe: Jahrbuch der praktischen Medizin. Kritischer Jahresbericht für die Fortbildung der praktischen Aerzte, Jahr-

gang 1911, Berlin. Reports from the laboratory of the Royal college of Physicians Edinburgh. Vol. 10 und 11. Edinburgh 1911. St. Luke's Hospital. Medical and surgical reports. Volume II. 1910, E. Roth: Bibliographie des gesamten Sports. Leipzig 1911.

In der Sitzung der Aufnahmekommission am 5. Juli 1911 wurden nachstehende Herren aufgenommen: DDr. Waldemar Löwenthal, Georg Hahn, S. Cohn, Oberarzt Fr. Külbs, Hans David Oppenheim, Ernst Heinrich Heller, Sanitätsrat David Caspari, Georg Richter.

Tagesordnung.

HHr. W. Wechselmann und A. Loewy:

Untersuchungen an drei blutsverwandten Personen mit ektodermalen Hemmungsbildungen, speziell des Hautdrüsen systems.

(Mit Demonstrationen.) (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. B. Ascher: Ich habe die beiden jungen Patienten, die hier vorgestellt sind, vor 13 Jahren in der Anthropologischen Gesellschaft vorgestellt. Damals waren sie in die Poliklinik meines Chefs, des Herrn Prof. Mendel, gekommen. Sie sollten in die Ferienkolonie geschickt werden. Der betreffende Arzt, der sie untersucht hatte, wollte sie aber nicht annehmen und verlangte ein autoritatives Urteil. Sie boten damals natürlich dieselben Degenerationszeichen wie heute. Uns imponierten sie natürlich nur von der neurologisch-psychiatrischen Seite; weniger haben wir damals die Hautgebilde untersucht.

Wir haben also auch gefunden, dass sie keinen Schweiß abgaben, dass die Talgdrüsen nicht sezernierten. Wir sahen auch die Haarmissbildung. Uns beschäftigte aber mehr die Missbildung der Zähne, das Fehlen der Alveolarfortsätze und die Ohrmissbildung, auf die auch Herr Wechselmann hier aufmerksam gemacht hat. Es waren damals Kinder, der ältere war 13, der jüngere war 12 Jahre alt. Es war ganz interessant, dass sie mir angaben, sie würden in der Schule der eine Moltke, der andere Bismarck genannt; sie hatten eben dieses etwas senile Aussehen, indem der Gesichtsschädel gegenüber dem Kopfschädel kolossal zurücktrat.

Interessant war mir auch, dass Herr Wechselmann sagte, er finde sie nicht imbecill. Als ich damals die Fälle vorstellte, demonstrierte ich, dass sie nicht wussten, welche Religion sie hatten, sie arbeiteten schlecht mit kleinen Zahlen und wussten den Namen des Kaisers nicht. Das sind Anforderungen, die man wohl an ein 12- bzw. 13jähriges Kind stellen kann. Sie mögen sich inzwischen geistig entwickelt haben, da Herr Kollege Wechselmann eben sagte, sie wären hinreichend intelligent. Vielleicht gibt er uns darüber noch eine Auskunft.

Ferner möchte ich noch eine Bemerkung machen. Die Mutter hat sie uns damals zugeführt und hat uns darauf aufmerksam gemacht, dass die Kinder in ihrer körperlichen Ausbildung sehr zurückgeblieben waren; sie fragte, ob man ihnen nicht in dieser Hinsicht helfen könnte. Es wurde damals auch der Versuch gemacht, insbesondere auf Veranlassung unseres verstorbenen Ehrenpräsidenten Virchow, ihnen Zahnstücke als Ersatz einzusetzen. Ich habe sie dann nach kurzer Zeit aus dem Gesicht verloren und habe nur gehört, dass diese Zahnstücke nicht gegessen hätten. Vielleicht kann uns Herr Wechselmann auch darüber eine Auskunft geben. Im ganzen sind sie ja körperlich eigentlich seit jener Zeit vorwärts gekommen, wenigstens soweit ich es beobachten kann.

Dann will ich noch berichten, dass Herr Virchow sie damals eingehend beobachtet und untersucht hat. Es sind Gipsabgüsse der Ohren

gemacht worden, die auch noch im Pathologischen Institut vorhanden sein müssen, und es sind auch die Zähne plastisch abgenommen worden, die ebenfalls im Pathologischen Institut vorhanden sein werden. Ich kann hier nur die Abbildungen vorlegen, die damals genommen worden sind.

Hr. v. Hansemann: Sie werden sich vielleicht erinnern, dass, als Liebreich seinerzeit seine Arbeit über Lanolin veröffentlichte, damals die Frage auftauchte, ob das Hautfett nur von Talgfollikeln geliefert würde oder auch von Hautzellen selbst. Ich habe augenblicklich nicht in Erinnerung — die Frage ist mir eben erst eingefallen —, wie das damals entschieden worden ist. Ich weiss nur, dass Liebreich damals ein sehr interessantes Untersuchungsmaterial hatte, und dass er dadurch imstande war, die Frage zu entscheiden. Es war nämlich ein Kölner Arzt gewesen, der hatte sein ganzes Leben lang die Nägel, die er sich abgeschnitten hatte, gesammelt, und diese waren nach seinem Tode in das anatomische Institut von Waldeyer gekommen, waren da noch vorhanden, und diese Nägel hat dann Liebreich auf den Fettgehalt untersucht. Ich darf vielleicht im Protokoll nachher noch zufügen, wie die Entscheidung ausgefallen ist¹⁾.

Ich habe vor einer Reihe von Jahren schon einmal aus anderen Gründen die Angabe gemacht, dass die Epidermiszellen bei ihrer regressiven Veränderung, die sie bei der Verhornung eingehen, die Fähigkeit, in Fettmetamorphose überzugehen, verloren haben und bei der Entwicklung der Talgfollikel aus der embryonalen Haut gewissermaassen dieselbe an die Talgfollikel abgegeben haben. Diese Fähigkeit aber, in Fettmetamorphose überzugehen, gewinnen die Epidermiszellen wieder, wenn sich Geschwülste und vor allen Dingen maligne Geschwülste aus ihnen entwickeln.

Nun finde ich, dass die Beobachtung des Herrn Wechselmann eine schöne Bestätigung meiner Angabe ist, dass die Epidermiszellen kein Fett bilden, denn in diesen Fällen, bei denen die Talgfollikel und Schweissdrüsen fehlen, fehlt auch das Fett, und mir scheint das ein Beweis zu sein, dass das Hautfett ausschliesslich oder wenigstens zum bei weitem grössten Teil nur von den Talgfollikeln geliefert wird und von den Zellen selbst nicht, was ja für die Zelphysiologie von einem gewissen Interesse ist²⁾.

Hr. A. Baginsky: Ich möchte mir an den Herrn Vortragenden die Frage erlauben, ob diese Patienten als Kinder im Sommer an schweren und lebensbedrohenden Diarrhöen gelitten haben. Die Frage ist deshalb wichtig, weil man augenblicklich in lebhaftester Diskussion darüber steht, ob die Sommertemperatur direkt auf das Kind wirkt oder ob sie ihm durch die Nahrung gefährlich wird. Die vorgestellten Patienten werden, wie Sie hören, sehr leicht unter dem Einfluss der Sonnenwärme hyperthermisch, sie bekommen also wohl auch Erscheinungen, welche mit Hitzschlag bezeichnet werden. Gerade der Hitzschlag ist jetzt als diejenige Ursache bezeichnet worden, welche die Sommersterblichkeit der Kinder bedingen soll. Darum ist es wichtig, zu erfahren, ob diese in der Sommerwärme hyperthermischen Menschen als Kinder an Brechdurch-

1) Anm. bei der Korrektur. Wie Herr Gottschalk richtig angegeben hat, fand Liebreich an diesen Nägeln eine reichliche Fettmasse.

2) Anm. bei der Korrektur. Das Fett, das Liebreich an den Nägeln fand, muss denselben also von den umliegenden Talgfollikeln beigemischt sein.

fällen, unter welchen zumeist der Sommertod der Säuglinge eintritt, litten oder nicht. Die genaue Anamnese der Fälle könnte zur Entscheidung der Frage etwas beitragen.

Hr. S. Gottschalk: Ich wollte nur im Anschluss an das, was Herr v. Hanseman eben gesagt hat, daran erinnern, dass Liebreich damals ein ganzes Glas Lanolin demonstrierte, welches er aus diesen Nägeln gewonnen hatte.

Hr. v. Hanseman: Ja, ich habe es auch so in der Erinnerung, wollte es aber nicht, ohne es vorher noch einmal nachgesehen zu haben, mit Bestimmtheit behaupten.

Hr. C. Benda: M. H.! Ich war damals zu der Untersuchung dieses früheren Patienten von Herrn Tendlau zugezogen worden, wegen der interessanten Beziehungen, die die Mammae zu den Schweissdrüsen dort verraten haben. Anderweitige Arbeiten aus jener Zeit hatten mich zu dem Ergebnis gebracht, dass die Mammae entwicklungsgeschichtlich und morphologisch zu den Schweissdrüsen zu rechnen wären und nicht zu den Talgdrüsen, zu denen sie bis dahin meistens gezählt wurden. Nur wenige Autoren, z. B. Kollege v. Hanseman, hatten damals schon eine ähnliche Stellung eingenommen. Es war nun sehr interessant und für diese Auffassung eine Bestätigung, dass bei jenem Patienten zugleich mit den Schweissdrüsen die Brustdrüsen und Mammillen fehlten. Bei den neuen Fällen sind die Mammillen allerdings vorhanden, es wäre aber wichtig, genau zu untersuchen, ob wenigstens der Drüsenkörper der Mamma auch hier fehlt, wie es meine Theorie verlangt.

Hr. Mosse: Ich wollte mir auch einige Fragen an die Herren Vortragenden gestatten, zunächst wie das Verhalten der Schilddrüse bei den hier vorgestellten Patienten ist, bzw. ob Schilddrüsenpräparate bei ihnen zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken angewandt worden sind.

Zweitens wäre es vielleicht interessant, zu untersuchen, wie sich Pilocarpin in diesen Fällen verhält. Es ist ja bekannt, dass Pilocarpin auf die Schweissdrüsen einwirkt. Wenn nun trotzdem hier eine erhöhte Wasserabgabe nach Pilocarpineinspritzung erfolgt wäre, so würde das ja die Auffassung umstossen, dass Pilocarpin allein auf die Sekretion der Schweissdrüsen einwirkt.

Hr. Wechselmann (Schlusswort): Ich kann leider auf die Fragen, die mir hier gestellt worden sind, nur teilweise antworten. Ich werde mir aber Mühe geben, noch dahin Bezügliches zu ermitteln. Die Mutter ist ja leidlich intelligent, und sie wird mir vielleicht darüber Auskunft geben, ob die Patienten als Kinder an Durchfällen gelitten haben. Ich werde dann in meiner Arbeit darüber berichten.

Bei Adolf Kitzing ist der mittlere Teil der Schilddrüse in normaler Grösse abtastbar. Unter der flachen Mamilla fühlt man ein markstückgrosses derberes Gewebe, in welchem aber Stränge nicht erkennbar sind. In der Arbeit von Tendlau ist ja ausführlich auf diesen Mangel der Brustdrüse hingewiesen worden. Pilocarpinversuche hat Kollege Loewy gemacht.

Hr. Loewy (Schlusswort): Ich will nur auf die Frage von Kollege Mosse bemerken, dass Pilocarpin bei den Kranken keinen deutlichen Einfluss auf die Wasserabgabe durch die Haut hat, während es natürlich bei Gesunden einen sehr erheblichen Effekt hatte. Dagegen wirken — das ist vielleicht noch bemerkenswert — andere Mittel auf die Wasserabgabe, nämlich vasomotorische Mittel. Mittel, durch die die Hautgefässe stark erweitert werden, z. B. Yohimbin (Spiegel), hatten in mehreren Versuchen erhebliche Steigerungen im Gefolge. Im übrigen

verweise ich auf meine ausführliche Mitteilung, die in Virchow's Archiv erscheinen wird.

Vorsitzender: Herr Wechselmann wird vielleicht später zum Protokoll noch einen Zusatz geben können in bezug auf die Fragen, die angeregt worden sind.

Hr. Wechselmann: Ja, ich gebe ihn in die Arbeit.

Hr. H. Virchow:

Ueber drei nach Form zusammengesetzte skoliotische Rumpfskelette.

Die angewendete Methode besteht darin, dass man den Brustkorb von den Muskeln befreit, jedoch mit Schonung der Interkostalmuskeln, also auch mit Belassung der Brusteingeweide, und dann eine Gipsform nimmt, zuerst von der Vorderseite des Thorax, und dass man dann, während der Thorax in dieser Form liegen bleibt, ihn umdreht und auch von der Rückseite eine Form nimmt. Nachdem dann die Knochen ausmaceriert sind, werden sie zuerst genau untersucht und dann in der Form zusammengesetzt.

Der Wert einer solchen Methode besteht erstens darin, dass sie Präparate für die Demonstration liefert, und es sollte wohl für jeden, der über skoliotische Rumpfe zu lehren hat, insbesondere für den Chirurgen und Orthopäden, wünschenswert sein, derartige Präparate zu besitzen, an denen er den Tatbestand auseinandersetzen kann.

Die Methode hat aber auch einen Forschungswert, und das tritt deutlich hervor, wenn man die anderen Methoden, die wir zur Verfügung haben, daneben stellt:

a) Die Röntgenmethode ist die souveräne Methode für den Lebenden, und sie hat noch den besonderen Nutzen, dass man die Veränderungen, die an einem Skelettabschnitt im Laufe des Lebens sich vollziehen, auch die, welche durch die Behandlung herbeigeführt werden, in den aufeinanderfolgenden Phasen zur Anschauung bringen kann. Aber die Röntgenbilder geben von einem derartig komplizierten Objekt doch nur unvollkommene Anschauungen und sie sind auch reicher an Irrtumsmöglichkeiten als diejenigen gewöhnlich beachten, die mit Röntgenbildern beständig arbeiten.

b) Die Zusammensetzung eines skoliotischen Thorax aus den ausmacerierten Knochen hat einen sehr problematischen Wert, falls sie nach dem Gutdünken eines Präparators, und einen noch mehr problematischen Wert, falls sie nach der Theorie eines Gelehrten ausgeführt wird.

c) Die Methode, trockene Brustkörbe aufzubewahren, eignet sich wegen ihrer Bequemlichkeit dazu, ein reiches Material in Sammlungen aufzuhäufen. Aber indem die Rippenknorpel und die Bandscheiben zusammentrocknen, verliert ein solcher Thorax vollkommen seine authentische Form und ist für genauere Bestimmungen nicht mehr zu brauchen.

d) Am nächsten kommt meinem Verfahren die Aufbewahrung von feuchten Präparaten, also von Spirituspräparaten. Aber man darf nicht vergessen, dass im Spiritus die derberen bindegewebigen Formationen erheblich schrumpfen, also die Rippenknorpel und vor allen Dingen die Bandscheiben zwischen den Wirbeln, wodurch Verschiebungen eintreten. Dann kommt aber auch bei einem derartigen feuchten Präparat die Form der einzelnen Knochen nicht entfernt in der gleichen Schärfe zur Geltung wie am ausmacerierten Präparat.

Auch meine Methode bietet der Kritik Angriffspunkte: Jeder Thorax ist bei den verschiedenen Haltungen, die der lebende Mensch einnimmt oder die man der Leiche gibt, verschieden, und es hat daher der in Rückenlage geformte Thorax eine andere Gestalt, als derselbe Thorax

haben würde, wenn er in aufrechter Haltung geformt worden wäre. Besonders aber schafft man durch Entfernung sämtlicher Muskeln Bedingungen, welche von denen des mit Muskeln bedeckten Körpers abweichen. Man müsste also, wenn man noch exaktere Zwecke anstrebt, die Leiche zuerst mit Formalin und Alkohol bis zur Erstarrung injizieren und dann die Präparation ausführen.

Was aber diese Methode vor allen anderen Methoden auszeichnet, ist die Möglichkeit, zuerst die Bausteine und dann das aus den Bausteinen aufgeführte Gebäude genau zu studieren. Dies ist aber von ganz ausserordentlicher Bedeutung, denn an dem zusammengesetzten Thorax kann man sehr viele Punkte gar nicht mehr erörtern, die man an den isolierten Knochen betrachtet haben muss.

I. Fall. Das erste Präparat ist ein Skelett, welches mit sehr starker Rachitis behaftet war. (Mann.) Die Knochen sind leicht, was wohl auf die kümmerliche Konstitution zurückzuführen ist.

Der Thorax hat folgende Merkmale:

a) Die Wirbelsäule besitzt eine ausgeprägte seitliche Verkrümmung mit der entsprechenden Drehung innerhalb der Wirbel, die ja so charakteristisch ist für die skoliotische Säule, aber es ist nicht der geringste Grad von Kyphose vorhanden.

b) Das Sternum zeigt eine ausserordentlich starke Krümmung in sagittaler Richtung, aber so gut wie gar keine seitliche Verbiegung. Wir haben also hier gleichzeitig mit einer starken seitlichen Verkrümmung der Wirbelsäule ohne Kyphose eine sehr starke sagittale Krümmung des Sternums ohne seitliche Verkrümmung.

c) Ferner findet sich ein rechter hinterer Rippenbuckel und dementsprechend ein linker vorderer Rippenbuckel, aber der linke vordere Buckel ist nicht entfernt so stark wie der rechte hintere, so dass von einer vollkommenen Kompensation nicht gesprochen werden kann.

d) An der Wirbelsäule findet sich eine rechte thoracale und eine linke lumbale Skoliose, aber die Halswirbelsäule ist gerade, und auch das Kreuzbein ist symmetrisch.

II. Fall. In dem zweiten Falle (Mann) handelt es sich um ganz gesund aussehende, sogar sehr kräftige Knochen. Das Becken ist wohlgestaltet, symmetrisch und geräumig. Das Sternum ist gross und kräftig; es ist allerdings mit dem oberen Ende nach der linken Seite geneigt, aber in seiner Krümmung gewöhnlich und auch sonst fast normal; nur ist eine sehr leichte Drehung vorhanden, indem das obere Ende mit seiner linken Seite etwas rückwärts gewendet ist.

Die Wirbelsäule ist ganz ausserordentlich stark gekrümmt, aber auch hier rein skoliotisch und nicht kyphotisch. Es findet sich auch hier eine Ausbiegung nach rechts, wie in dem vorigen Fall, aber es fehlt die ausgleichende Ausbiegung nach links an der Lendenwirbelsäule. Die rechte Ausbiegung in der Brustwirbelsäule ist so stark nach rechts hinübergezogen, dass dadurch die Lendenwirbelsäule gezwungen ist, gleich vom Promontorium an die Ausbiegung nach rechts mitzumachen. Dagegen hat sich weiter oben eine nach links gerichtete Konvexität der Brustwirbelsäule ausgebildet. Das dazwischenliegende Stück verläuft vollkommen horizontal, ja, es steht sogar der 8. Brustwirbelkörper höher als der 4.

Die Rippen, eingespannt zwischen Sternum und Wirbelsäule und daher gezwungen, beiden Einflüssen zu folgen, sind doch von dem Streben beherrscht, die normale Gestalt des Thorax beizubehalten, und sie erreichen das auch in bewunderungswürdiger Weise, vor allem in dem oberen Abschnitt des Thorax. Allerdings sind dabei die Rippen der rechten Seite zu absonderlichen Biegungen gezwungen.

Man muss dabei bedenken, dass, wie gesagt, ein Teil der Wirbelsäule horizontal steht, so dass die Stellen, an welche einige der rechten Rippen ansetzen, oben liegen, während die Pfannen für die entsprechenden linken Rippen unten liegen. Es müssen also die Rippen der rechten Seite zunächst aufsteigen; um aber in ihre richtige Lage zu kommen, müssen sie dann absteigen, was sie nur durch eine starke Kantenkrümmung erreichen können. Die weiter unten folgenden rechten Rippen müssen zuerst medianwärts und dann nach einem scharfen Knick lateralwärts laufen. Dabei sind sie auf die folgenden Rippen und zum Teil auch auf die Wirbelsäule fest aufgepresst. Am stärksten trifft das die 7. Rippe, welche nacheinander ganz hart aufliegt auf der 8., 9. und 10. Rippe, dann auf dem 10. Brustwirbel und auf der Bandscheibe zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel. An dieser Stelle ist sie durch den Widerstand der Bandscheibe stark verdünnt und durchgebrochen.

III. Fall. Das dritte Rumpfskelett zeigt gleichfalls kräftige Knochen und ein geräumiges symmetrisches Becken (Mann). Das Sternum steht ebenfalls schief, mit dem oberen Ende weiter links.

Die Wirbelsäule ist nur in geringem Grade skoliotisch, dafür aber in hohem Maasse im Brustteil kyphotisch. Trotzdem ist die Drehung innerhalb der Wirbelkörper, welche für Skoliose so charakteristisch ist, auch hier in starker Weise ausgeprägt.

Wir treffen also, wenn wir alle drei Fälle nebeneinander stellen, nicht nur sehr verschiedene Arten und Grade von Verbiegung, sondern, was das Wichtigste ist, auch sehr verschiedene Kombinationen der verschiedenen Grade und Arten. Hieraus ergibt sich für mich die Anschauung, die auch durch einen vierten nach Form aufgestellten, sehr stark skoliotischen Rumpf bestätigt wird, den ich von früher her besitze, dass es vollkommen unmöglich ist, von einem einzigen Gesichtspunkte aus die skoliotische Verbildung generell und deduktiv zu erklären. Vielmehr muss man zweierlei tun: Erstens muss man, um die notwendige empirische Basis zu gewinnen, zahlreiche derartige Präparate nach der von mir vorgeschlagenen exakten Methode aufstellen, zweitens muss man alle kausalen Momente, welche in Betracht kommen können, herbeiziehen und abwägen, um zu sehen, wie weit jedes einzelne von ihnen in dem betreffenden Falle zur Erklärung beitragen kann.

Solche Momente sind: 1. Die Krankheitsform, insbesondere die Rachitis, indem sie die Widerstandsfähigkeit der Knochen herabsetzt; 2. die statische Belastung; 3. die Spannung der Wirbelsäulenbänder, insbesondere der elastischen Zwischenbogenbänder, deren Wirkungsweise durch Beely mit Hilfe eines Modelles vorzüglich veranschaulicht wurde; 4. die durch schlechte Gewohnheit oder Muskelschwäche bedingte nachlässige Haltung, welche in meinem dritten Falle offenbar eine grosse Rolle gespielt hat; 5. der Einfluss der tiefen (langen) Rückenmuskeln; 6. eine wohl unzweifelhaft vorhandene grössere Disposition der Knochen bzw. geringere Widerstandsfähigkeit der Knochen bei einzelnen Individuen; 7. die von Böhm hervorgehobenen anatomischen Abnormitäten der Wirbelsäule.

Die einzelnen skoliotischen Rumpfe sind Produkte aus einer Anzahl von Einflüssen, unter denen in dem einen Fall der eine, in einem anderen Fall der andere stärker zur Geltung gelangt ist.

Es kommt aber hinzu, dass wenn die Verbildung Jahre und Jahrzehnte lang bestanden hat, zweifellos eine Anzahl von lokalen Veränderungen zustande gekommen ist, welche als sekundär bezeichnet werden müssen, welche aber, indem sie sich dem Gesamtbilde beimischen, das Urteil darüber erschweren, was ursprünglich war.

Die Schwierigkeit, zu entscheiden, was primär und was sekundär

ist, macht sich auch bei der Beurteilung der Muskeln geltend, und ich möchte hierauf noch mit einigen Worten eingehen.

Man hat zuweilen den tiefen (langen, längsgerichteten) Rückenmuskeln einen entscheidenden und primären Einfluss auf das Zustandekommen der Skoliose zugeschrieben, indem man bald (einseitige) Atrophie, bald (einseitige) Kontraktur derselben annahm. Nun soll durchaus nicht bestritten werden, dass es Fälle von Skoliose geben mag, in welchen ein krankhafter Zustand der tiefen Rückenmuskeln die primäre Ursache bildet, obwohl von vornherein im Auge zu behalten ist, dass die tiefen Rückenmuskeln mit ihrer segmentalen Anlage und der Befestigung an vielen Knochen ganz andere Bedingungen in sich schliessen wie Extremitätenmuskeln mit je einem Ansatzpunkt an jedem Ende und einer Innervationsstelle. Aber man muss doch verlangen, dass jemand, der sich erlaubt, über die Rolle der tiefen Rückenmuskeln bei der Skoliose ein Urteil abzugeben, nicht nur einige flüchtige Einschnitte in die Muskeln gemacht hat oder gar ohne jede anatomische Anschauung seine Behauptungen aufstellt, sondern dass er die Muskeln genau durchpräpariert hat, um zu wissen, in welchen Abschnitten derselben, in welchen Graden und unter welchen Verhältnissen Veränderungen vorkommen. Hierzu ist aber nötig, dass ein solcher Untersucher die normalen Rückenmuskeln aufs genaueste kenne, und dass er überhaupt fähig sei, eine solche Präparation auszuführen. Ich darf mir das Recht zuschreiben, in dieser Frage das Wort zu nehmen, denn in den drei Fällen, welche im vorhergehenden besprochen sind, wurde die Untersuchung der Rückenmuskeln bis auf die letzte Faser genau in wochenlanger Arbeit durchgeführt.

Hierbei hat sich nun gezeigt, dass trotz der Dürftigkeit der Muskulatur, welche die Folge der mangelhaften Benutzung und der schlechten Gesamternährung ist, doch alle Einzelheiten der tiefen Rückenmuskeln bis in die grössten Feinheiten erhalten sind, bis in so grosse Feinheiten, dass sie nur der ganz Kundige überhaupt wahrzunehmen vermag. Denn diese Feinheiten gehen über dasjenige hinaus, was in irgend einem unserer Lehrbücher mitgeteilt ist. Wohl fanden sich Verkürzungen und in ganz beschränktem Maasse auch Degeneration bis zu völligem Schwunde der Muskelsubstanz (fettige und fibröse Degeneration). Aber die Degeneration war beschränkt auf ganz kurze Abschnitte in der tiefen Schicht des Multifidus und auf 2 oder 3 Rotatoren und erklärte sich vollkommen daraus, dass in der betreffenden Gegend die Knochen verwachsen waren und damit jede Spur von Bewegungsmöglichkeit fehlte. Die Verkürzung aber konnte nicht nur, sondern musste daraus erklärt werden, dass durch die Verbildung der Wirbelsäule Ursprungs- und Ansatzstellen von Muskeln genähert worden waren, auf Grund dessen sich die Verkürzung ausgebildet hatte; ganz ebenso wie bei experimenteller Beschränkung der Exkursionsweite eine Verkürzung von Muskeln eintritt. Die Verkürzung der Muskeln liess sich also in den vorliegenden Fällen vollkommen sicher nicht als Ursache, sondern als Wirkung der Skelettdeformität erkennen. Eine genauere Begründung dieser Behauptung könnte nur auf Grund einer eingehenderen Beschreibung des Muskelbefundes gegeben werden, was an dieser Stelle nicht möglich ist.

Das eben Gesagte schliesst jedoch nicht aus, dass die Verkürzung von Muskeln, nachdem sie sich erstmalig als Folge der Skelettdeformität entwickelt hat, nun ihrerseits dazu beiträgt, die Skelettdeformität zu fixieren, ja sogar zu steigern. Wenn bereits im Kindesalter die seitliche Verbiegung der Wirbelsäule und im Anschluss daran die Verkürzung der Muskeln sich ausgebildet hat, so wird durch den Einfluss der letzteren die Wirbelsäule in ihrem Bestreben, in die Länge zu wachsen, beschränkt und gezwungen, sich in den Bogen hineinzubilden. Auf diese

Weise wird wohl die Muskelverkürzung, obwohl sekundär und durch die Skelettdeformität veranlasst, doch ihrerseits dazu beitragen, die Skelettdeformität zu steigern.

Diskussion.

Hr. Orth: Ich darf vielleicht dazu bemerken, dass Sie die Rückenmuskeln abpräparieren können. Wir Pathologen können das nicht. Wir dürfen unsere Leichen nicht so zerstückeln, wie die Herren in der Anatomie. Also das müssen wir den Herren in der Anatomie überlassen, dass sie uns diese Rumpfe präparieren und uns vielleicht gelegentlich einmal einen schenken.

24. Sitzung vom 12. Juli 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Henius.

Vorsitzender: M. H.! In erschreckender Weise hat der Tod schon wieder unter unseren Mitgliedern ein Opfer gefordert, und zwar wieder von den Mitgliedern, die in einem Alter sich befinden, in dem sie wohl die Anwartschaft gehabt hätten, noch für lange Zeit zum Nutzen der Kranken und zum Vorteil der Wissenschaft tätig zu sein.

Herr Grawitz, der dirigierende Arzt an dem Westender Krankenhaus, ist ganz plötzlich verstorben.

Sein Name wird der Wissenschaft erhalten bleiben. Sein Werk über die klinische Pathologie des Blutes hat ihn weithin bekanntgemacht, und gerade eben hat er eine neue Auflage dieses Buches vollendet. Noch ist sie nicht erschienen. Er hat die Freude, sie erscheinen zu sehen, nicht mehr erlebt.

Auch in unserer Gesellschaft wird sein Andenken erhalten bleiben. Seit dem Jahre 1892 ist er unser Mitglied, und er hat in zahlreichen Fällen an der Arbeit unserer Gesellschaft in tätiger Weise sich beteiligt.

Wir wollen in der üblichen Weise sein Andenken durch Erheben von den Sitzen ehren. (Geschicht.)

Als auswärtige Gäste begrüße ich Herrn Dr. Eykman aus dem Haag und Herrn Dr. Breitmann aus St. Petersburg.

Vor 8 Tagen hat eine Sitzung der Aufnahmekommission stattgefunden, in der aufgenommen worden sind die Herren Doktoren Waldemar Löwenthal, Georg Hahn, S. Cohn, Fr. Külbs, Hans David Oppenheim, Ernst Heinrich Heller, David Caspari und Georg Richter.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Echtermeyer** (a. G.):
Inoperables Carcinom des Zungengrundes, durch Adrenalininjektionen gebessert. (Siehe Teil II.)

2. Hr. **P. H. Eykman-Scheveningen:**

Demonstration eines Symphanators.

Der Erfinder zeigt an einem Modell, wie man durch das Innehalten genauer mathematischer Regeln ein Röntgenstereobild machen kann, welches in Form und Grösse genau dem aufgenommenen Objekt entspricht.

Die Besichtigung geschieht mittels des doppelten Spiegelstereoskopes (eine Variation des Helmholtz'schen Telestereoskopes). Dadurch, dass man die kleinen Spiegel halbdurchsichtig nimmt, kann man genaantes Röntgenstereobild an Ort und Stelle, wo es aufgenommen ist, sehen, und

wenn man das Objekt zur Stelle gelassen hat, erscheint es zusammen mit seinem Röntgenstereobild, so dass man die Knochen und Fremdkörper genau an Ort und Stelle durch die Haut, welche also scheinbar durchscheinend geworden ist, hindurch sieht.

Dieses Zusammenerscheinen wird „Symphanie“ genannt. Entfernt man das Objekt, so bleibt nur das Röntgenstereobild wie etwas Greifbares da, und man kann mit einem Stift durch dieses Bild herumfahren und die verschiedenen Punkte mit Genauigkeit anweisen, sozusagen „berühren“.

Dies hat zur Folge, dass man direkt mit einem Maassstabe die Distanz der verschiedenen Punkte messen kann („Symphanometrie“).

Die Anwendung des Apparates kann auf verschiedenem Gebiete liegen. Ausser für Unterrichts- und Demonstrationszwecke könnte der Chirurg ihn gebrauchen, wenn er bei Fremdkörpern direkt eine Nadel einstecken will, um den Fremdkörper zu berühren. Der Geburtshelfer könnte ihn vielleicht gebrauchen, um beim Lebenden ganz orientiert zu sein über die Beckenform, so dass er selbst die Beckenmaasse (auch die Schiefe) direkt abmessen kann. Der Apparat ist noch nicht im Handel.

Tagesordnung.

Hr. Hans Friedenthal:
Ueber Ernährung mit künstlicher Muttermilch. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. E. Müller: Wir haben vor kurzem hier gehört, wie überraschend gross die Stillfähigkeit der Frauen im allgemeinen ist. Nun hat leider die deutsche Säuglingsfürsorge es noch nicht so weit gebracht, den Müttern in Mütterheimen auch wirklich die Möglichkeit zu geben, ihre Kinder selbst zu stillen. Es ist deshalb immer noch ein Verdienst von Friedenthal, dass er die alten Versuche von Biedert, Backhaus und Gärtner, eine der Frauenmilch möglichst adäquate Kuhmilchmischung herzustellen, auf neuer Basis und unter wesentlich neuen Gesichtspunkten wieder aufgenommen hat. Die Zusammensetzung der Friedenthal'schen künstlichen Milch kommt der Frauenmilch ja wesentlich näher als die alten Mischungen, und wir haben auch mit dieser Mischung auf Wunsch des Herrn Friedenthal bei uns in Rummelsburg schon ziemlich ausgedehnte Ernährungsversuche angestellt. Die Resultate dieser Versuche sind auch durchaus ermutigend. Ich möchte aber doch ein warnendes Wort aussprechen. Die neueren Untersuchungen der Frauenmilch haben ergeben, dass die alten Analysen nicht genügend exakt sind. Aber auch die neueren Untersuchungen zeigen doch noch grosse Unstimmigkeiten untereinander, besonders inbezug auf den Eisen-, Chlor-, Kali- und Natriumgehalt. Ich möchte es deshalb für wünschenswert halten, dass wir, um nicht von vornherein die ganze Richtung zu diskreditieren, noch einmal die Frauenmilch einer gründlichen Revision mit Bezug auf ihren Salzgehalt unterziehen, ehe wir daran gehen, Kuhmilchmischungen der Frauenmilch adaptieren zu wollen, also einer Flüssigkeit, die in ihrer feinen Zusammensetzung (Verhältnis der Ionen) doch noch nicht genügend erforscht ist. Ich glaube, wir haben allen Grund, nur mit äusserster Vorsicht neue Ernährungsmethoden der Allgemeinheit zu übergeben.

Hr. S. Gottschalk: Ich will bloss zu der Frage das Wort nehmen, die der Herr Vortragende in seiner Einleitung berührt hat: ob es physiologisch und daher besser ist, die menschliche Stilldauer bis auf 3 Jahre auszudehnen. Ich möchte das auf Grund meiner praktischen Erfahrungen bezweifeln. Das mag für das Kind gut sein — das weiss ich nicht, das will ich aber annehmen —; ich bestreite aber entschieden, dass es für

die Mutter gut ist. Es sind doch nur wenige, besonders kräftige Frauen, welche so lange über die übliche Zeit hinaus ihr Kind genährt haben, ohne, wenigstens vorübergehend, körperlich Schaden zu nehmen. Es kommen zu uns immer wieder einmal Frauen in die Poliklinik, die bis in das zweite Jahr hinein genährt haben, meist aus Sparsamkeitsrück-sichten, weil sie nicht die Mittel hatten, die Milch für das Kind zu be-schaffen, und diese Frauen klagen fast durchweg über ganz bestimmte Symptome: Sie haben Schmerzen zwischen den Schulterblättern, sie haben Kopfschmerzen, sie sind anämisch geworden, der Uterus ist konzentrisch atrophisch geworden, und es sind Fälle in der Literatur niedergelegt, wo durch diese zu lange Dauer des Stillgeschäftes eine bleibende Atrophia uteri sich herausgestellt hat. Sie wissen doch, dass die normale physiologische Laktationsamenorrhöe das Produkt einer exzentrischen, auf das Corpus uteri beschränkten Atrophie ist, die durch das Saugen des Kindes fortschreitend angeregt und unterhalten wird. Mit dem Moment, wo wir das Kind absetzen, weicht diese exzentrische Atrophie, das Corpus wird wieder kräftiger, und gewöhnlich setzt dann die men-struelle Blutung wieder ein. Es gibt natürlich Frauen, bei denen diese Atrophie minder ausgeprägt ist und die auch während der Dauer des Stillgeschäftes menstruieren. Es ist das in der Regel ein Zeichen von Gesundheit.

Also ich möchte doch warnen, diese Anregung des Herrn Vor-tragenden vielleicht in die Praxis zu übertragen. Ich glaube, wir würden bezüglich der Mütter schlechte Erfahrungen machen, und da die Erfahrung gezeigt hat, dass die Mütter Beschwerden und bleibende Nachteile von dem Ueberernähren schon im zweiten Jahr haben können, so möchte ich glauben, wir lassen es besser bei dem bisherigen Brauche, mit dem neunten, zehnten Monat beginnend, allmählich absetzen zu lassen. Ich glaube, das ist für die Gesundheit der Mütter entschieden zuträglicher, und was der Herr Vortragende hier bezüglich der dreijährigen Stildauer geäußert hat, wird ein frommer Wunsch bleiben, ebenso, wie es leider ein frommer Wunsch bleiben wird, dass 100 pCt. der Mütter stillen werden.

25. Sitzung vom 19. Juli 1911.

Vorsitzender: Herr Orth, später Herr Kraus.

Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: M. H.! Tiefe Trauer hält unser Gemüt umfängen, denn unser Ehrenvorsitzender ist von uns gegangen.

Noch tönen die Jubelklänge unseres Jubiläumsfestes in unseren Ohren, das der Vorstorbene in bester körperlicher und geistiger Ver-fassung geleitet hat, bei dem er die Festrede gehalten und uns in einer wertvollen wissenschaftlichen Publikation ein Angebinde gemacht hat, — und heute liegt das, was sterblich an ihm war, in der Gruft.

Unsere Klage ob dieses Verlustes ist nicht geringer, weil wir in diesem Falle nicht sagen können und klagen können, dass ein Leben vor-zeitig zu Ende gegangen sei. Senator hat das Ende, wie es den meisten Menschenleben beschieden ist, sogar überschritten, und er hat es überschritten, des dürfen wir uns freuen, unter Bewahrung seiner vollen geistigen Tätigkeit, hat er doch noch in einer der letzten Sitzungen uns die Resultate interessanter Krankenbeobachtungen mitteilen lassen. Reich an Arbeit und darum köstlich, aber auch reich an Ehren ist dieses Leben gewesen, und insbesondere die medizinische Gesellschaft hat von

ihm Hohes und Vieles empfangen. Aber sie hat ihm auch, was sie an Ehrungen geben konnte, gegeben, indem sie ihn zum Ehrenmitgliede und dann zum Ehrenvorsitzenden ernannte. Eine letzte Ehrung ist dem Entschlafenen zuteil geworden, indem an seiner Bahre im Auftrage der Gesellschaft ein Kranz niedergelegt worden ist; da ich leider verhindert war, so hat Herr Kraus im Namen der Gesellschaft Worte der Erinnerung gesprochen.

Aber wir wollen uns damit nicht begnügen; der Vorstand hat vielmehr beschlossen, dass in der ersten Sitzung des Wintersemesters am 25. Oktober eine Gedächtnisfeier für Senator hier veranstaltet werden soll, bei der sein Nachfolger im Universitätsamt, Herr Goldscheider, die Gedenkrede zu halten übernommen hat.

Ich werde mich deshalb heute mit diesen wenigen Worten begnügen und fordere Sie nur noch auf, in der üblichen Weise zur Ehrung des Dahingeschiedenen sich von den Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Vom Traurigen wendet sich unser Blick auf freudige Umstände. Da wir heute die letzte Sitzung in diesem Semester haben, so möchte ich darauf hinweisen, dass in den nächsten Tagen drei unserer Mitglieder ihr 50jähriges Doktorjubiläum feiern werden: Herr Waldeyer, Herr Salomon und Herr Aschoff. Sie werden damit einverstanden sein, dass in geeigneter Weise die Glückwünsche der Gesellschaft den Jubilaren dargebracht werden. (Vgl. Anhang zum Protokoll.)

Ich habe dann weiter mitzuteilen, dass ein schon leider verstorbener Kollege, der aber, wie ich höre, sehr bekannt war, Herr Florian Beely, eine grosse Serie von Schmidt's Jahrbüchern hinterlassen hat, die nun sein Bruder, Herr Abraham Beely, testamentarisch der medizinischen Gesellschaft vermacht hat. Er ist vor einiger Zeit verstorben, und wir sind jetzt in der Lage, dieses Geschenk für unsere Bibliothek übernehmen zu können.

Ich habe dann noch mitzuteilen, dass Herr Pollatschek in Karlsbad „Die therapeutischen Leistungen des Jahres 1910“ für unsere Bibliothek geschenkt hat.

Wir hatten das vorige Mal auf unserer Tagesordnung den Vortrag eines Gastes. Es war zu spät geworden, so dass er nicht mehr herankommen konnte, und ich habe ihn so verstanden, dass er heute nicht mehr hier sein könnte, und habe ihn deshalb nicht auf die Tagesordnung gesetzt. Mir ist nachher, heute früh, mitgeteilt worden, dass das ein Irrtum von mir sei, und ich habe dem Herrn Kollegen versprochen, wenn wir noch Zeit haben, könnte er am Ende der heutigen Sitzung sprechen, besonders, da sein Thema ja etwas Beziehungen zu dem Thema des Herrn Plehn hat, da auch er über Salvarsan und syphilitische Erkrankungen sprechen wollte. Ich darf daher vielleicht die übrigen Herren Redner bitten, im Interesse unseres Gastes sich möglichst kurz zu fassen, damit auch er noch zum Worte kommen kann.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Dührssen: Gestatten Sie mir, Ihnen hier eine 2 Tage alte junge Dame vorzustellen, die einem sehr schicksalsreichen und vielgeprüften Uterus entstammt, bei dem ich zuerst vor 11 Jahren wegen Sterilität die Portio amputiert, den retroflectierten und fixierten Uterus aus Verwachsungen mit den Adnexe gelöst und auch noch das linke Ovarium reseziert hatte. Die Patientin kam bald danach in andere Umstände. Es handelte sich bei der Geburt um eine primäre Wehenschwäche, weil, wie sich nachher herausstellte, das Kind 5 Kilo schwer war. Ich wandte Metreuryse an; der Ballon erzeugte auch Wehen, aber nach der Ausstossung des Ballons hörten die Wehen dann wieder auf. Da sich die

Geburt noch tagelang hinzog, so musste schliesslich durch tiefe Portioinzisionen und eine Scheidendamminzision mit nachfolgender Wendung und Extraktion das Kind zutage gefördert werden. Es folgte dann einige Jahre später wegen Metritis eine Abrasio, und an diese Abrasio schloss sich dann wieder eine Schwangerschaft, aber am unrechten Ort, nämlich eine Tubargravidität, die mich wegen der erheblichen freien Blutung in die Bauchhöhle zwang, durch ventrale Cöliotomie die linken Adnexe zu entfernen. Daraufhin folgte dann wieder eine normale Schwangerschaft, aber wieder mit Uebertragung, mit vorzeitigem Blasensprung, mit Blutungen infolge von tiefem Sitz der Placenta, mit Quetschungserscheinungen, so dass ich auch jetzt wieder, nachdem ich viele Tage lang gewartet hatte, gezwungen war, die Geburt mittels vaginalen Kaiserschnitts, und zwar mittels des vereinfachten Verfahrens des Metreurynterschnitts zu vollenden. Auch dieses Kind wog beinahe 5 Kilo und kam, wie das erste, lebend zur Welt.

Dann ist jetzt vor 9 Monaten wieder eine Schwangerschaft eingetreten, bei welcher, wohl durch eine Erschütterung, die Blase 14 Tage vor dem erwarteten Termin sprang. Es stellten sich dann einige Stunden später Wehen ein, und wieder einige Stunden später wurde ganz spontan dieses 6½ Pfund schwere Mädchen geboren.

Der Fall beweist also, dass entgegen manchen ausgesprochenen Befürchtungen — die sich übrigens in keinem Falle bewahrheitet haben — es nicht nur nicht nach vaginalem Kaiserschnitt bei den späteren Geburten einmal zu einer Uterusruptur kommen kann, sondern dass sogar ein solcher Uterus, der von oben und von unten in der verschiedensten Weise fixiert und eingeschnitten worden ist, doch noch imstande ist, wenn das Kind nur nicht zu gross ist und wenn kräftige Wehen da sind, durch eigene Tätigkeit das Kind zur Welt zu bringen.

Das zweite Neugeborene habe ich am selben Tage durch vaginalen Kaiserschnitt zur Welt gebracht, und zwar handelte es sich in diesem Falle um eine Querlage und um Gefährdung des Kindes, welche allerdings nur aus dem Nabelschnurgeräusch zu ersehen war. Es veranlassten mich aber doch dieses Nabelschnurgeräusch und die leisen Herztöne zu einem Eingriff, weil bei einer vorübergehenden Schwangerschaft das Kind übertragen und aus nicht ersichtlichen Gründen abgestorben war. Die Eltern wünschten sich nun sehnlichst ein lebendes Kind. Wegen der Querlage musste so wie so operiert werden. Die Schwangerschaft war am normalen Ende angelangt, es war das Nabelschnurgeräusch vorhanden, und so sagte ich mir: Du willst hier den Muttermund nicht zunächst durch einfache Metreuryse erweitern, weil hierbei die Blase vorzeitig springen, der Ballon auch vielleicht die Nabelschnur drücken und so der im Interesse des Kindes unternommene Eingriff dessen Tod herbeiführen kann. Infolgedessen entschloss ich mich nach längerem Ueberlegen, die Eröffnung und Entleerung des Uterus in einer Sitzung vorzunehmen. Ich machte auch hier den Metreurynterschnitt und brachte dann sehr rasch durch Wendung und Extraktion diesen lebenden, 6½ Pfund schweren Knaben zur Welt. Auch den beiden Müttern geht es gut.

An diesem zweiten Fall möchte ich noch einmal die Bedeutung der Metreuryse hervorheben und mein Bedauern aussprechen, dass dieses Verfahren bisher nur wenig Beachtung gefunden hat. Es bedeutet auf dem Gebiet der Beseitigung der Weichteilshindernisse unter der Geburt und bei Placenta praevia einen ebensolchen Fortschritt, wie die Esmarchsche Blutleere. Es macht der Ballon das ganze Operationsgebiet absolut leer: ja, dieses Verfahren bedeutet noch mehr, denn der Ballon überhaupt das Operationsgebiet erst zugänglich, der Ballon ver-

meidet auch, weil man nur eine Zange vorübergehend in die Portio einzusetzen braucht, manchmal sehr unangenehme Zerreibungen der aufgelockerten Portio durch die sonst nötigen Zangen. Jeder Metreurynterschnitt bietet mir und den Zuschauern einen förmlichen ästhetischen Genuss!

Ich möchte mit der Erklärung schliessen, dass in diesem Ballon das Ei des Columbus auf dem Gebiete der Weichteilhindernisse verkörpert ist.

Vorsitzender: Soeben geht mir noch eine Nachricht zu, die ich vorher hätte einreihen müssen, wenn sie mir schon bekannt gewesen wäre. Am 6. August feiert Herr Kürte sen. sein 70jähriges Doktorjubiläum. Er hat sich alle Ovationen verbeten, aber eine schriftliche Begrüssung wird er doch annehmen, wir dürfen sie ihm in Ihrem Namen schicken (Zustimmung).

Tagesordnung.

1. Hr. Ludwig Meyer: **Operative Behandlung der Trichterbrust.** (Siehe Teil II.)
2. Hr. Plehn:
Die praktische Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion für die Therapie, insbesondere die Spätformen der Syphilis. (Siehe Teil II.)
3. Hr. Breitmann:
Ueber die syphilitischen Herzerkrankungen als Indikation und Kontraindikation für die Salvarsanbehandlung. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Leonor Michaelis: Gestatten Sie, dass ich mich zunächst zur Sache selber nicht äussere, sondern nur eine kurze technische Ergänzung zu den Angaben des Herrn Prof. Plehn gebe. Ich will nur beschreiben, in welcher Weise die Technik der Untersuchungen ausgeführt wurde.

Es wurde im Prinzip immer nach der originalen Wassermann'schen Methode gearbeitet, nur mit der einzigen Variation, dass nicht allein mit dem originalen Wassermann'schen wässrigen syphilitischen Leberextrakt gearbeitet wurde, sondern stets mit anderen Extrakten. Extrakte kamen immer vergleichsweise zur Verwendung. Stets wurde der originale Wassermann'sche Extrakt verwendet, daneben fast immer ein alkoholischer syphilitischer Leberextrakt, ein menschlicher alkoholischer Normalherzextrakt, ein alkoholischer Rinderherzextrakt. Grobe Divergenzen sind recht selten; es kommt immerhin gelegentlich vor, ohne dass der eine oder andere Extrakt an Schärfe oder Spezifität überwiegt.

Die Resultate wurden an die Station des Herrn Prof. Plehn, wenn zwischen den einzelnen Untersuchungen irgendwo Divergenzen bestanden, niemals summarisch gegeben, sondern einfach protokollarisch. Ich habe die weitere Deutung Herrn Plehn überlassen.

Gestatten Sie, dass ich mich auf diese technischen Dinge beschränke und in die sachliche Diskussion nicht eingreife.

Hr. Citron: Herr Plehn hat in ausgezeichneter Weise das ganze Material zusammengetragen, das seit vier Jahren ungefähr gegen die Wassermann'sche Reaktion angewendet worden ist. Er hat uns nicht in einem einzigen Punkte etwas Neues gebracht, er hat vielmehr die ältesten Einwendungen, die wir längst erledigt glaubten, wieder vorgebracht. Das ist an sich kein Vorwurf, denn, wenn die Dinge so lägen, wie Herr Plehn sie uns geschildert hat, dann wäre es unsere Pflicht, immer wieder und wieder darauf hinzuweisen, dass die gegen-

wärtig herrschende Richtung, die in allen Punkten einen diametral entgegengesetzten Standpunkt einnimmt, unrecht hat, und es wäre ein Verdienst, wenn Herr Plehn uns auf die Mängel unserer Auffassung aufmerksam gemacht hätte.

Ich muss vorausschicken, dass ich hier natürlich nur einzelne Punkte für die Diskussion herausgreifen kann, wenn ich nicht ein Korreferat zu dem halten will, was Herr Plehn hier vorgebracht hat.

Herr Plehn hat zuerst die Frage der Spezifität der Wassermann'schen Reaktion überhaupt berührt. Er hat dabei leider auch Dinge erwähnt, die heutzutage von niemand mehr geglaubt werden, selbst nicht mehr von den Autoren, die zuerst diese Auffassung vertreten haben. Der Mitarbeiter von Herrn Plehn, Herr Leonor Michaelis, hat seinerzeit in einer Veröffentlichung die Behauptung aufgestellt, dass er bei Typhus abdominalis bei 4 Untersuchungen 2 mal eine positive Reaktion gefunden hätte. (Herr Leonor Michaelis: Nein, das habe ich niemals behauptet!) In Ihrer ersten Publikation, Herr Michaelis — ich kenne Ihre Arbeiten¹⁾ — steht darin, dass Sie beim Typhus abdominalis positiven Wassermann gefunden haben. Diese Angabe ist von niemand weiter bestätigt worden. Herr Plehn aber stützt sich darauf und gibt heute noch an, dass infektiöse Erkrankungen einen positiven Wassermann geben können.

Herr Plehn erwähnte, dass der Scharlach einen positiven Wassermann gibt. Es ist aber längst festgestellt, dass Scharlach das nicht tut, sondern nur eine ähnliche Reaktion gibt, die man jedenfalls von der Luesreaktion differenzieren kann.

Herr Plehn hat überhaupt in seinem Vortrag leider die Arbeiten nicht berücksichtigt, die die positiven Grundlagen zu unserer ganzen Auffassung erst geliefert haben. Er hat sich an Quellen vierten und fünften Ranges gehalten, vornehmlich an Arbeiten aus neuester Zeit, er ist aber nicht auf die Originalarbeiten zurückgegangen, die das ganze Material bieten. Das ist aus vielen Gründen bedauerlich, denn in den neueren Arbeiten werden immer nur einzelne Gesichtspunkte berücksichtigt, die Hauptfragen aber nicht mehr eingehend erörtert, weil wir sie als erledigt und bewiesen ansehen.

Herr Plehn hatte die Güte, auch mich zu zitieren, aber er zitierte von meinen sehr zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiet bloss einen kurzen Aufsatz — und auch den noch unrichtig —, den ich vor wenigen Tagen in den Therapeutischen Monatsheften publiziert habe. Wenn Herr Plehn sich dagegen die Mühe gegeben hätte, meine Arbeiten aus den Jahren 1907 und 1908 oder auch nur die ausführliche Zusammenfassung zu lesen, die ich in den „Ergebnissen der inneren Medizin“ publiziert habe, wo ich das Resümee meiner eigenen Untersuchungen gegeben und das grosse literarische Material zusammengestellt habe, so glaube ich, dass er vor einigen Irrtümern bewahrt worden wäre.

Herr Plehn hat z. B. unrecht, wenn er annimmt, die Wassermann'sche Reaktion habe eine grosse Neigung zu spontanen Schwankungen. Dieses Schwanken der Reaktion, wenn es überhaupt vorkommt, besteht als seltenste Ausnahme in spontaner Weise. Ich habe unter

1) Anmerkung bei der Korrektur. L. Michaelis, Die Wassermann'sche Syphilisreaktion. Diese Wochenschr., 1907, Nr. 35. Tabelle 1, Fall Nr. 3, Typh. abdom. W. R. +. Tabelle 2, Nr. 2, Typh. abdom. W. R. +. Tabelle 3, Nr. 11, Typh. abdom. W. R. —. Tabelle 5, Nr. 2, Typh. abdom. W. R. —. Michaelis gibt weiter an, dass auch ein gegen Typhus immunisiertes Kaninchen eine positive Wassermann'sche Reaktion gab.

mehr als 10 000 Fällen dieses Phänomen kaum 5 mal beobachtet. Und in diesen Fällen selbst glaube ich, dass kleine Ungenauigkeiten bei der Arbeit oder Wechsel der Reagentien die Ursache waren. Die Regel ist, dass ein positiver Wassermann positiv bleibt, wenn er nicht therapeutisch beeinflusst wird.

Herr Plehn hat uns heute selbst ein Beispiel gegen sich vorgeführt. Er sagt uns, dass Männer von 70 Jahren, die nichts von Syphilis wussten, positiv reagierten. Die alltägliche klinische Erfahrung lehrt uns, dass diese Männer von 70 Jahren nicht in ihrem 70. Lebensjahr die Syphilis erworben haben, sondern vermutlich viele Jahrzehnte vorher. Sie waren Jahrzehnte hindurch positiv geblieben, weil sie nicht behandelt waren, und weil es kein spontanes Verschwinden der Reaktion gibt.

Nun zur Frage, die den Praktiker vor allem interessiert: Haben wir wirklich, wenn wir wissen, dass ein Syphilitiker bis zum 70. Jahre trotz positivem Wassermann klinisch gesund bleiben kann, das Recht, ihn als aktiv syphilitisch zu bezeichnen, und haben wir die Pflicht, ihn zu behandeln oder nicht? Herr Plehn verneint diese Frage, ich habe sie bejaht, und meine seit 1907 unablässig wiederholte Forderung findet jetzt immer mehr Anerkennung seitens der führenden Syphilistherapeuten. Das ist eine Frage, die man nicht auf Grund individueller Beobachtung entscheiden kann, weil wir keine Möglichkeit haben, die individuelle klinische Prognose der Syphilis zu stellen. Wir können die Prognose der Syphilis nur retrospektiv stellen, wir sind in ähnlicher Lage wie bei der Appendicitis. Weil wir bei der Appendicitis erkannt haben, dass wir dem einzelnen Fall nicht ansehen können, wie er verlaufen wird, haben wir uns entschlossen, zur Frühoperation überzugehen. Ebenso sind wir auf Grund der Erfahrungen, dass wir nicht wissen können, was aus den einzelnen Syphilitikern werden wird, dazu gekommen, sobald wir die Diagnose gestellt haben, jedem Syphilitiker anzuraten: wir behandeln dich und behandeln dich so lange, bis wir auf Grund unseres gesamten klinischen und serologischen Wissens die Ueberzeugung gewonnen haben, dass zurzeit kein syphilitisches Symptom mehr nachweisbar ist. Also auf Grund der Gesamterfahrungen stellen wir die therapeutische Indikation auf, die Wassermann'sche Reaktion muss dauernd negativ werden, auf Grund der Beobachtung des einzelnen Falles entscheiden wir, wie dieses Ziel individuell erreichbar ist. Es ist ein sehr grosser Erfolg, den die Serodagnostik erst gebracht hat, dass wir heute wissen: die Syphilis verläuft nicht immer in der systematischen Form, wie wir es in der Schule gelernt haben, es ist nicht wahr, dass sich immer ein sichtbarer Primäraffekt nachweisen lässt, dass dann immer sekundäre Exantheme kommen, dann Recidive und später tertiäre Erscheinungen oder postsyphilitische Folgen, sondern die Syphilis entsteht sehr oft, ohne dass ein Primäraffekt erkennbar ist, sie verläuft sehr oft jahrelang völlig symptomlos, bis später eines Tages Aneurysmen oder eine Tabes da sind. Auch sehr oft treten überhaupt nie klinische syphilitische Symptome auf. Trotzdem sind diese Leute syphilitisch. Sie haben über sich selbst das Damoklesschwert schweben und bilden eine grosse Gefahr für andere. Wir dürfen die Syphilis eben nicht als eine Hauterkrankung ansehen, wie dies vielfach noch geschieht, sondern wir müssen die Syphilis unter dem Gesichtspunkt der Infektionserkrankung betrachten. Genau so, wie wir den Typhusbacillenträger als eine Gefahr ansehen, selbst wenn er klinisch ganz gesund ist, aus dem Grunde, weil er den Typhus weiterverbreiten kann, genau so müssen wir auch den Syphilitiker, der selbst klinisch ganz gesund ist, als eine Gefahr an-

sehen, denn er verbreitet die Syphilis, und deswegen müssen wir ihn behandeln.

Was ich hier sage, ist nicht Theorie. Ich habe es mir selbst zur Regel gemacht, dass ich in allen Fällen, wo ich dazu Gelegenheit habe, die Angehörigen des Syphilitikers serologisch mit untersuche, und da habe ich in sehr vielen Fällen folgendes gefunden. Es kommt jemand z. B. mit einer Herzerkrankung (einem Aneurysma oder einer Aortitis), wir finden einen positiven Wassermann. Jetzt untersuche ich die Frau; die Frau hat gar keine Erscheinungen, ist klinisch ganz gesund, auch sie gibt sehr oft einen positiven Wassermann. Diese Untersuchung der Ehegatten, eventuell auch die der Kinder, hat oft dazu geführt, dass wir erst eine Diagnose stellen konnten. Ich entsinne mich eines Falles von einer spastischen Spinalparalyse bei einer Dame. Dieser Fall war auswärts „zu diagnostischen Zwecken“ spezifisch behandelt worden und kam nach einer längeren spezifischen Kur hier nach Berlin zur serologischen Untersuchung. Die Wassermann'sche Reaktion fiel negativ aus; sie fiel negativ aus, weil der Fall vorher behandelt worden war, oder aber, weil keine Syphilis vorlag. Vielleicht war das einer der sehr seltenen Fälle, die überhaupt nicht positiv werden. Der Fall war höchst unklar. Jetzt untersuchte ich den klinisch ganz gesunden Ehemann, der jede Infektion strikte in Abrede stellte. Der gesunde Ehemann gab einen sehr stark positiven Wassermann. Hiermit war die Aufklärung der Aetiologie gegeben.

Dieser Fall ist keine Ausnahme. Dieser Ehemann kann nun 70, 80 Jahre werden und sterben, ohne klinisch je zu erkranken, ja ohne selbst ein Zeichen für den Anatomen zu bieten, wenn dieser nicht ganz genaue Seriensechnitte machen und auf Spirochäten untersuchen will, um schliesslich in einer einzelnen Drüse vielleicht Spirochäten zu finden. Weil dieser Mann aber andererseits die Aetiologie abgab für die schwere Erkrankung der Ehegattin, haben wir doch das Recht und die Pflicht, in solchen Fällen, wo klinisch keine Erscheinungen sind und nur der positive Wassermann ist, die spezifische Behandlung zu fordern. Aus sozial-medizinischen Gründen fordern wir die spezifische Behandlung, ebenso wie wir das Recht und die Pflicht haben, den gesunden Pestbacillenträger, den gesunden Typhusbacillenträger, den gesunden Cholera-bakterienträger in Ermangelung einer spezifischen Behandlung so zu isolieren, als wenn er pest-, typhus- oder cholerakrank wäre.

Dieser Punkt hier ist auch für die Frage entscheidend, ob es eine spontane Ausheilung der Syphilis gibt. Wir haben keine Anhaltspunkte, dass es eine spontane Ausheilung der Syphilis gibt; wohl aber gibt es das, was Herr Plehn geschildert hat und was wir alle beobachtet haben, dass jemand, der einmal eine Erscheinung gehabt hat, nach einer Kur oder auch ohne Kur weiter keine Erscheinungen bekommt. Es gibt eben, wie ich Ihnen auseinanderzusetzen mich bemüht habe, alle Formen der Syphilis, von der abortivsten bis zur malignesten Form, nur dass die Abortivformen früher unerkannt blieben, weil sie für den Dermatologen keinen Befund bieten, da an der Haut einfach nichts zu sehen ist. Jetzt haben die pathologischen Anatomen sich auch mit dieser Frage beschäftigt, und sie haben z. B. bestätigt, wie enorm häufig Aortitiden bei Syphilitikern sind, die niemals klinische Erscheinungen davon gehabt haben. Die Aortitis ist oft schon ein Frühsymptom der Syphilis. Die klinischen Erscheinungen treten aber meist erst nach Jahren auf. Aehnlich liegt es mit den Nervenerkrankungen. Auch die können schon in der ersten Zeit der Infektion, wenige Monate, ja selbst wenige Wochen nach dem Primäraffekt entstehen. Wenn nun in diesem Zeitpunkte keine ausreichende Behandlung erfolgt, obwohl die Wassermann'sche

Reaktion positiv ist, klinische Zeichen aber ganz fehlen, sondern erst 4, 5, 6 Jahre später, wenn die ersten nervösen Beschwerden auftreten (z. B. lanzinierende Schmerzen oder gastrische Krisen) und man dann wirklich durch viel zu spät eingeleitete spezifische Kuren die Wassermann'sche Reaktion beseitigt, die Tabes aber trotzdem sich entwickelt, dann hat man nicht das Recht, zu sagen: Obwohl ich dich behandelt habe, habe ich nicht verhindern können, dass die Tabes eintrat. Die Behandlung ist dann viel zu spät, zu einer Zeit erfolgt, wo schon die irreparablen Grundlagen der Tabes längst gegeben waren.

Hr. Krohn: Der Herr Vortragende hat für die Neurologie zwei sehr wichtige Gesichtspunkte erwähnt. Wie wir eben auch gehört haben, soll selbst die energischste antisypilitische Behandlung den Ausbruch der Tabes und der Paralyse nicht verhüten, und weiter: man muss die Syphilis so lange bekämpfen, wie noch positive Reaktion ist, also so viel wie möglich dagegen arbeiten.

Ich habe in einer Arbeit im Jahre 1898 an einem grösseren Material — ich werde nicht darauf Wert legen, dass ich hiermit der erste gewesen bin — nachgewiesen, dass tatsächlich auch die energischste Behandlung nicht imstande wäre, den Ausbruch von Tabes zu verhüten; aber ich glaube zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass die Intervalle zwischen Syphilis und dem Ausbruch der Tabes — natürlich kann man da keine mathematischen Berechnungen erwarten; aber eins der Hauptsymptome, die lanzierenden Schmerzen, lassen sich immer ziemlich genau in ihrem Beginn feststellen, dass diese Intervalle gerade im grossen Durchschnitt — es spielen ja individuelle Verhältnisse, Idiosynkrasien und Nebenumstände auch eine Rolle —, dass im grossen Durchschnitt diese Intervalle geringer werden, je energischer die Syphilis, damals allein mit Quecksilber, behandelt worden war. Nun, das gilt für das Quecksilber. Wir sind ja mit dem Salvarsan noch nicht so weit, um Erfahrungen darüber zu sammeln. Jedenfalls haben wir die Pflicht, wenn wir die Syphilis so energisch behandeln; es ist ja richtig, auf die 1,6 pCt. Metasyphilitiker brauchen wir ja nicht solche Rücksicht zu nehmen; wir müssen doch zunächst die Syphilis in erster Linie behandeln, wir müssen aber die Möglichkeit der Entwicklung einer metasyphilitischen Erkrankung nicht aus den Augen verlieren. Sie darf uns nicht überraschen. Ich halte es für notwendig, dass während der Behandlung immer wieder das Nervensystem geprüft (?) wird.

Ich bin mit meiner Beobachtung nicht allein geblieben. 10 Jahre später hat Schuster dieselben Erfahrungen gemacht, dieselben Erfahrungen veröffentlicht, und auch Nonne in Hamburg hat in seinem Buche über „Syphilis und Nervensystem“ ebenfalls diese Frage in Angriff genommen und in derselben Weise gelöst wie ich im Jahre 1898.

Hr. Fritz Lesser: Es war ja von jeher ein alter Streit bei den Syphilidologen, ob die Syphilis symptomatisch behandelt werden soll, d. h. nur dann, wenn klinische Symptome vorhanden sind, oder ob man chronisch intermittierend behandeln soll, d. h. ohne dass Symptome da sind, um sozusagen vorbeugend zu wirken. Diejenigen, welche der symptomatischen Behandlung huldigten, werden sich auch durch die positive Wassermann'sche Reaktion nicht überzeugen lassen; sie geben sich damit zufrieden, dass der Patient zu der Zeit, wo er sich vorstellt, klinisch gesund ist, und wer sich wie Herr Plehn damit begnügt, dem wird man seinen Standpunkt nicht nehmen können. Wer sich aber sagt: Ich habe mich oft genug davon überzeugt, dass „zurzeit Klinisch-gesundsein“ bei Syphilis gar nichts besagt, und dass später doch Aortenaneurysma, Tabes, Paralyse, Lebercirrhose usw. eintreten können,

der wird dem Eintritt dieser Affektionen vorzubeugen suchen und sich durch eine positive Wassermann'sche Reaktion von der Notwendigkeit einer Kur überzeugen lassen, da ja alles dafür spricht, dass eine positive Reaktion immer aktive Syphilis anzeigt. Die meisten Syphilidologen betrachten heute nach dem Vorschlage von Citron die positive Reaktion direkt als ein Symptom der Syphilis, und wie jedes Symptom der Syphilis behandelt wird, so müssen wir auch die positive Wassermann'sche Reaktion behandeln. Die positive Wassermann'sche Reaktion ist gerade ein besonders geeignetes Symptom zur Richtschnur für die Behandlung, weil die positive Reaktion das Symptom ist, das am schwersten wegzubringen ist, und gerade diese Eigenschaft der positiven Wassermann'schen Reaktion befähigt sie, als Maassstab für die Länge einer antisiphilitischen Kur zu dienen, denn wenn wir dieses Symptom beseitigt haben, können wir eben mit grösster Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, dass alle anderen Symptome ebenfalls beseitigt sind. Dass eine ausgesprochen positive Reaktion während der Hg-Behandlung sehr schnell verschwindet, sogar eher als die klinischen Erscheinungen der Syphilis, habe ich im Gegensatz zu Herrn Plehn nicht beobachtet und dürfte höchstens ausnahmsweise einmal vorkommen.

Ich habe wiederholt darauf hingewiesen, dass sich durch eine Quecksilberkur, wenn sie nur lange genug fortgesetzt wird, fast regelmässig eine positive Reaktion in eine negative umwandeln lässt, und dies ist ja auch allseitig bestätigt worden.

Wenn Herr Plehn hier angeführt hat, dass die Prozentzahlen hinsichtlich der negativen Umwandlung nach Angaben von Herrn Isaak zwischen 19 und 65 pCt. schwanken, so beziehen sich dieselben nur auf das Salvarsan. Das kam in dem Vortrage von Herrn Plehn nicht deutlich zum Ausdruck. Fast alle Syphilidologen haben heute bestätigt, dass es durch eine genügend fortgesetzte Quecksilberkur meist gelingt, eine positive Reaktion in eine negative zu verwandeln. Wenn es durch Inunktionen nicht gelingt, so ist damit noch nicht gesagt, dass der Patient gegen Quecksilber refraktär ist; dann muss man es eben mit einem anderen Hg-Präparat versuchen. Es behauptet ja auch niemand, dass jedes Arsenpräparat die Syphilis heilt; erst das 606te Präparat soll dazu geeignet sein. Deshalb darf man auch nicht alle Quecksilberpräparate hinsichtlich ihrer Wirkung identifizieren. Wir sehen gerade bei der Schmierkur, dass die Resorption von der Haut und die Hg-Einatmung so individuell verschieden ist, dass bei manchem die Schmierkur nicht wirkt, während Hg-Injektionen bei demselben Patienten glänzende Resultate hinsichtlich Beseitigung der positiven Wassermann'schen Reaktion zeitigen.

Da wir fast in jedem Falle eine positive Reaktion durch eine geeignete Behandlung in eine negative umwandeln können und die positive Reaktion als Symptom der Syphilis auffassen, so müssen wir durchaus in der positiven Reaktion eine Indikation für antisiphilitische Behandlung erblicken, und die positive Reaktion bietet als Maassstab für die Dauer der Behandlung den Vorzug, dass man einen individuellen Maassstab hat, einen Maassstab, der der Wirkung des Medikaments bei dem Patienten jeweils Rechnung trägt. Wir können erfreulicherweise den mittelalterlichen Standpunkt abstreifen und sagen nicht mehr, 30 Einnreibungen sind eine Kur oder 15 Injektionen; das wäre ebenso verkehrt, wie wenn man bei Malariafieber sagen wollte: 20 g Chinin sind eine Kur, oder bei Gelenkrheumatismus: 40 g Salicyl sind zur Heilung notwendig. Nicht die Menge des Medikaments, sondern die jeweilige Wirkung ist als Norm für die Kur maassgebend, d. h. die Behandlung ist, wenn angängig, so lange fortzusetzen, bis die positive Reaktion negativ ge-

worden ist. Wenn leider in manchen Fällen immer wieder ein Rückschlag in 'positiv eintritt, so kann dafür nicht die Wassermann'sche Reaktion verantwortlich gemacht werden, sondern es liegt daran, dass wir leider in vielen Fällen noch nicht das richtige Heilmittel für die Syphilis haben, um dauernd in allen Fällen die Reaktion negativ zu erhalten.

Hr. Plehn (Schlusswort): Herr Citron sagt, dass meine Mitteilungen an sich nichts Neues gebracht hätten. Ich habe das erwartet und freue mich, durch diese Bemerkung Anlass zu der Frage zu erhalten, weshalb, wenn die Tatsache des häufigen Wechsels im Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und des dauernden symptomlosen Verlaufs der Syphilis bei positiver Reaktion so allgemein bekannt ist, nicht auch in den für die praktischen Aerzte bestimmten Artikeln, welche doch das Gesamtergebnis der gemachten Erfahrungen darstellen sollten, die richtigen Konsequenzen daraus gezogen werden? Wenn unter 43 Fällen, die überhaupt positiv reagierten, 7 umschlagen, so kann ich das nicht als ganz seltene Ausnahme gelten lassen.

Auch zu dem zweiten Punkt, dass unter den 43 positiv Reagierenden 9 alt wurden, ohne je etwas von ihrer Syphilis gewusst zu haben oder Krankheitszeichen darzubieten, vermisse ich noch die Stellungnahme.

Der Vergleich mit der Blinddarmentzündung passt nicht: Wem der Appendix herausgeschnitten ist, der ist ihn definitiv los und kann keine Entzündung mehr darin bekommen. Wer einen negativen Wassermann hat, ist seine Syphilis aber noch lange nicht los, und dass negativer Wassermann die Prognose für die Zukunft verbessert, ist mindestens ganz unerwiesen: Unsere 3 an frischer Hirnsyphilis Verstorbenen hatten sämtlich negativen Wassermann. Ebenso unerwiesen ist, dass negativer Wassermann etwas für das Erlöschen der Infektiosität bedeute und deshalb im öffentlichen Interesse zu erstreben sei. Drei Jahre nach der Infektion ist eine Syphilis ohne frische Eruptionen, wenn überhaupt, so doch nur ganz minimal ansteckend; das weiss doch auch jeder Syphilidologe, und ein positiver Wassermann wird daran nichts ändern. Im übrigen haben die meisten Ausführungen der Herren Citron und Lesser ihre Antwort ja in meinem Vortrage selbst schon vorweg gefunden.

Anhang zum Protokoll.

Bei der zu Ehren des Herrn Waldeyer am 22. Juli stattgehabten Beglückwünschungsfeier hat der Vorstand unter Führung des Vorsitzenden seinem Ehrenmitgliede mündlich die Glückwünsche der Gesellschaft überbracht.

Hr. Orth hat dabei folgendes gesagt:

Sehr verehrter Herr Jubilar! Obgleich Ihre Stellung als Vertreter der normalen Anatomie leicht dazu hätte führen können, dass Sie die persönliche Fühlung mit der ärztlichen Praxis und mit den praktischen Aerzten verloren hätten, so ist das doch nicht geschehen, vielmehr haben Sie sich selbst stets als Arzt gefühlt und waren stets bestrebt, nicht nur in wissenschaftlicher Beziehung mit der praktischen Medizin Fühlung zu behalten, sondern Sie haben sich auch um die Fortbildung der Aerzte im ganzen Gebiete der Medizin bemüht, Sie haben immer persönliche Beziehungen mit der Aerzteschaft gepflegt, Sie haben an allen die Aerztewelt bewegenden Fragen den lebhaftesten Anteil genommen. Liebe erzeugt Gegenliebe; wie Sie Interesse für die Aerzte und ihre Angelegenheiten gezeigt haben, so haben die Aerzte Ihnen ihre Hochachtung und Verehrung entgegengebracht.

Diese Verhältnisse finden ihren besten Ausdruck in Ihren Beziehungen zu der Berliner medizinischen Gesellschaft, in deren Auftrage

und Vertretung wir, der Vorstand, hier erschienen sind. Seit langen Jahren ihr treues Mitglied, haben Sie sich nicht nur an ihrem wissenschaftlichen Leben beteiligt, sondern Sie haben Ihre kostbare Zeit auch Verwaltungsangelegenheiten gewidmet und sind bis zum heutigen Tage in verschiedenen Kommissionen für das Wohl der Gesellschaft tätig gewesen. Dafür ist Ihnen die Gesellschaft dankbar, und nicht nur diejenigen ihrer Mitglieder — ihre Zahl ist nicht gering —, welche schon als Ihre Schüler in treuer Verehrung Ihnen zugetan sind, sondern alle ohne Ausnahme sind stolz darauf, dass Sie uns angehören und dass Sie sich zu uns rechnen. Sie konnten aus der allgemeinen freudigen Zustimmung, welche der Beschluss des Vorstandes seinerzeit gefunden hat, Sie bei unserem Jubiläum zu unserem Ehrenmitglied zu ernennen, entnehmen, welche Verehrung und Wertschätzung Sie in der Gesellschaft genießen.

Nun haben Sie also von uns die höchste Ehrenbezeugung schon erfahren, und wir haben kein anderes Mittel mehr, Ihnen noch mehr Ehre zu erweisen. Hätten wir es, so würde die Gesellschaft und ihr Vorstand sicher keinen Augenblick gezögert haben, Ihnen heute, an Ihrem Jubeltage, diese Ehrung zuteil werden zu lassen. So können wir nur der Hoffnung und der Bitte Ausdruck verleihen, dass Sie auch als Jubilar der Gesellschaft Ihr Interesse bewahren und ihr wie seither, so auch fernerhin mit Rat und Tat zur Seite stehen möchten. Im Namen der Gesellschaft wie auch im eigenen sprechen wir Ihnen unsere herzlichsten Wünsche für Ihr ferneres Wohlergehen aus.

Hr. Waldeyer dankte mit herzlichen Worten und hob hervor, dass er seinerseits stolz darauf sei, einer so bedeutenden und angesehenen Gesellschaft, wie die Berliner medizinische Gesellschaft sei, anzugehören. Er bemerkte, dass er mutig und vertrauensvoll das zweite halbe Jahrhundert seiner medizinischen Doktorschaft in Angriff nehme und hoffe, noch recht lange der medizinischen Gesellschaft angehören und für sie tätig sein zu können.

26. Sitzung vom 25. Oktober 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr F. Krause.

Vorsitzender Hr. Orth: Die medizinische Gesellschaft hat sich heute nicht zu einer wissenschaftlichen Sitzung versammelt, sondern zu einer Totengedächtnisfeier. Seit Ende des Sommers ist eine grössere Anzahl unserer Mitglieder durch den Tod abgerufen worden, teils jüngere, in der Blütezeit des Lebens stehende, zum grösseren Teil ältere, für die der Lebensabend bereits gekommen war. Es sind die Herren Aschenborn, Mitglied seit 1885, Boile, seit 1904, Heimlich, seit 1895, S. Marcuse, seit 1868/69, von Michel, seit 1900, Paetsch, seit 1862, Schwechten, seit 1882, Vogeler seit 1870.

Wir wollen heute ihrer aller ehrend gedenken.

Ein Teil von diesen Männern war durch wissenschaftliche Leistungen oder durch Verdienste in ärztlichen Standesfragen besonders ausgezeichnet, ein Teil, wie Herr Paetsch, gehörte zu unseren ältesten Mitgliedern, ein anderer, Herr S. Marcuse, zu den Würdenträgern der Gesellschaft, da er seit 1903 bis zu seinem Tode Mitglied der Aufnahmekommission gewesen ist. Keiner aber hat so lange unserer Gesellschaft angehört und ist so innig mit der Gesellschaft und ihrem Leben verbunden ge-

wesen, wie der Mann, dem vorzugsweise die heutige Gedenkfeier gilt, wie Hermann Senator.

Ueber ein halbes Jahrhundert war Senator Mitglied unserer Gesellschaft, denn bereits in der ersten Aufnahmesitzung am 19. Dezember 1860 wurde unter anderen auch Hermann Senator aufgenommen. Es dauerte nicht lange, dass der junge Arzt und Forscher, zuerst am 4. März 1863 schüchtern durch eine Anfrage, an den Verhandlungen sich beteiligte, dann aber immer häufiger teils zu eigenen Mitteilungen, Vorträgen und Demonstrationen, teils in der Diskussion das Wort ergriff. Ueber 350 mal hat er an Diskussionen sich beteiligt, soviel Jahre er Mitglied war, ebensoviele Vorträge und Demonstrationen hat er gehalten. Es waren vor allem die Themata, über die er auch geschrieben hat, Fieber, Nierenkrankheiten und Albuminurie, Muskel- und Knochenkrankheiten, Blutkrankheiten, aber auch noch eine ganze Anzahl anderer, besonders therapeutischer, die er zur Besprechung brachte.

Die Belohnung für solche eifrige Beteiligung an dem wissenschaftlichen Leben der Gesellschaft blieb denn auch nicht aus, denn Senator durchlief die ganze Staffel der Ehrenämter, bis er den höchsten Gipfel erreicht hatte. Schon 1872 wurde er als Schriftführer Mitglied des Vorstandes, 1893 rückte er in die Stelle eines stellvertretenden Vorsitzenden ein, von 1907 bis in sein Todesjahr führte er den Vorsitz selbst. Zwischendurch wurde er, am 24. Januar 1906, zum Ehrenmitgliede ernannt, und bei unserem 50 jährigen Jubiläum, das unter seiner sorgsamten Führung und werktätigen Teilnahme einen so schönen Verlauf nahm, wurde ihm die höchste Ehrenbezeugung, welche die Gesellschaft zu geben hat, zuteil, er wurde zum Ehrenvorsitzenden ernannt.

Wahrlich die Gesellschaft hat wohl Grund, eines so hervorragenden Mitgliedes ganz besonders zu gedenken und sein Andenken besonders zu ehren, aber es kommt noch hinzu, dass die Gesellschaft stolz darauf sein kann und auch stolz darauf ist, einen solchen Mann besessen zu haben, denn er war einer von den Grossen, deren Namen in der ganzen medizinischen Welt bekannt und geehrt ist, dessen Arbeit der ganzen leidenden Menschheit zugute gekommen ist, der als Lehrer nicht nur in den Geist der studierenden Jugend Weisheit pflanzte, sondern auch in ihre Herzen die Saat zu allem Guten legte. Sein Nachfolger im akademischen Amte, Herr Goldscheider, wird uns nun den Mann und sein Werk eingehender schildern.

Hr. Goldscheider: Gedächtnisrede für Hermann Senator.

(Siehe Teil II.)

27. Sitzung vom 1. November 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr von Hanseemann.

Vorsitzender: M.H.! Die das vorigemal gefassten Beschlüsse betreffs unserer Jubilare, des Herrn Waldeyer, des Herrn Salomon und des Herrn Aschoff, sind ausgeführt worden. Herr Waldeyer hat noch ein zweites Fest gefeiert, er ist nämlich 75 Jahre alt geworden. Er war aber nicht hier anwesend, und so ist ihm nur durch ein Telegramm noch gratuliert worden.

Ausserdem hat Herr Geheimer Sanitätsrat Dr. Hirsch seinen 80. Geburtstag gefeiert, Herr Geheimrat Professor Dr. Rose seinen 75. Geburtstag, und wir haben diesen Herren auch im Namen der Medizinischen

Gesellschaft gratuliert, nicht zu vergessen Herr Geheimrat Körte sen., dem zu seinem 70. Doktorjubiläum ebenfalls die Glückwünsche dargebracht worden sind.

Es sind von den beglückwünschten Herren eine Anzahl Danksagungen eingegangen.

Ich habe derjenigen verstorbenen Mitglieder unserer Gesellschaft, welche seit unserer letzten Sitzung vom Tode abberufen worden sind, heute vor acht Tagen bereits gelegentlich der Senator-Gedenkfeier ehrend gedacht. Es ist mittlerweile uns noch der Tod eines Mitgliedes zur Kenntnis gekommen, des Herrn Dr. Willi Schidkowski, Mitglied seit 1904. Er war ein junger Gynäkologe, der, wie ich höre, sich bei einer Operation septisch infiziert hat und an der Sepsis gestorben ist. Ich bitte Sie, zu seinen Ehren sich zu erheben. (Geschlecht.)

Es sind eine Reihe von Mitgliedern ausgeschieden, und zwar zwei, Herr Professor Beitzke und Herr Professor Pels-Leusden, weil sie einem Rufe als Ordinarien an auswärtige Universitäten gefolgt sind, Herr Beitzke nach Lausanne in der Schweiz, Herr Pels-Leusden nach Greifswald, Herr Dr. J. Lewy, Mitglied seit 1904, wegen Verzuges nach ausserhalb, Herr Dr. Max Hoffmann und Herr Dr. Friedrich Simon ohne Angabe von Gründen.

Als Gäste haben wir heute unter uns und ich begrüße sie: Herrn Dr. Suzuki aus Kobe in Japan, Herr Dr. Karl Beck, Professor der Chirurgie aus Chicago, Herr Dr. Carlos Meltzer aus Mexico. Ich darf vielleicht dann noch hinzufügen, dass ein altes Mitglied, das jahrelang von uns fern in Südamerika gewelt hat, Herr Westenhoeffer, wieder bei uns erschienen ist und sich heute als anwesend gemeldet hat.

Ich habe dann noch von einigen Eingängen Mitteilung zu machen. Es ist hier eine Karte angekommen: Der unterfertigte Festausschuss gibt sich die Ehre, die Medizinische Gesellschaft zu dem am 3. November stattfindenden Kammers zu Ehren von Herrn Geheimrat Professor Waldeyer ganz ergebenst einzuladen. Dieser Kammers findet im Landwehrkasino am Bahnhof Zoologischer Garten statt.

Ausserdem ist ein Aufruf eingegangen, der in erster Linie vom Deutschen Centraalkomitee zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit, dann aber noch von einer Reihe anderer, als Hilfsausschuss bezeichneter Herren ausgegangen ist, nämlich zur Begründung einer Ernst von Leyden-Stiftung zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit. Die Diskonto-Gesellschaft und ihre verschiedenen Filialen nehmen die etwa gewidmeten Beiträge entgegen.

Hr. Pagel: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von den Herren J. Boas: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 6. Aufl. Leipzig 1911. — L. Brauer: Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Herausgegeben von Deneke, Weygandt, Neuberger und Kümmell. Bd. 15, Jahrg. 1910. Leipzig und Hamburg 1911. — Broek: Veröffentlichungen der Balneologischen Gesellschaft in Berlin. 32. Versammlung. Berlin und Wien 1911. — Von der Berliner Gesellschaft für Anthropologie: Memorie della R. accademia delle scienze dell' istituto di Bologna. Serie VI Tomo VII und Supplemento. Bologna 1910. — Von der Direktion der Kaiser Wilhelms-Akademie: 1. Nachtrag zum Verzeichnis der Büchersammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie für das Militärärztliche Bildungswesen. 3. Ausgabe. Berlin 1911. — Von den Herren W. A. Freund: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Leipzig 1911. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Leipzig. Leipzig 1911. Ferner 7 Bücher und 3 Sonderabdrücke. — J. Friede-

mann: Lichtende Fackel der Cheirurgia door Cornelius van de Voorde. Middelburg 1664 und ein unvollständiges Wörterbuch. — A. Grotjahn: Jahresbericht über soziale Hygiene, Demographie und Medizinalstatistik sowie alle Zweige des sozialen Versicherungswesens. 10. Band. Herausgegeben von A. Grotjahn und F. Kriegel. Januar 1911. — O. Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 3. Auflage, 2 Bände. Leipzig 1911. — P. Heymann: III. Internationaler Laryngo-Rhino-logen-Kongress. Führer durch die Ausstellung Berlin 1911. — Kastan: Ernst von Bergmann von Arend Buchholtz. Mit Bergmann's Kriegs-briefen von 1866, 1870/71 und 1877. Leipzig 1911. — Vom Rocke-feller Institut: Studies from the Rockefeller institute for medical research. Volume 12. New York 1911. — Von den Herren v. Schjerning: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Heft 49. Berlin 1911. — J. Schwalbe: Annalen der städtischen allgemeinen Kranken-häuser zu München. Herausgegeben von J. v. Bauer, 1903—1905, 13. Bd. München 1908. — 7. Bericht der Deutschen Gesellschaft für Samariter-und Rettungswesen für die Jahre 1908—1909. Leipzig. — Bericht über die 9. Deutsche Studienreise. Herausgegeben von A. Oliven und S. Kaminer. Berlin 1910. — Bericht der Rettungsgesellschaft (Samariter-verein) zu Leipzig. 28. Vereinsjahr 1909. — Bericht über die Tätigkeit des städtischen Untersuchungsamtes für hygienische und gewerbliche Zwecke zu Berlin für die Zeit vom 14. X. 1907 bis 31. III. 1909. — Bericht über den IX. Internationalen Kongress gegen den Alkoholismus. Jena 1904. — Bericht über den Kongress für Kinderforschung und Jugendfürsorge in Berlin. Herausgegeben von Karl L. Schaefer. Langen-salza 1907. — Offizieller Bericht über die 26. Hauptversammlung des preussischen Medizinalbeamtenvereins. Berlin 1910. — Det Kongelige Fredriks Universitet 1811—1911. 2 Bde. Kristiania 1911. — Das Ge-sundheitswesen des preussischen Staates im Jahre 1906, 1907 und 1908. Berlin. — Ortschaftsverzeichnis des Grossherzogtums Oldenburg. Auf-gestellt auf Grund der Ergebnisse der Volkszählung vom 2. XII. 1895. Herausgegeben vom Grossherzoglichen statistischen Bureau. Oldenburg 1896. — Reichsausschuss für das ärztliche Fortbildungswesen. Jahres-bericht 1908/1909 über das ärztliche Fortbildungswesen im Deutschen Reiche, erstattet von R. Kutner. Naumburg a. S. — Sammlung ärzt-licher Obergutachten. Aus den „Amtlichen Nachrichten des Reichs-versicherungsamts“ 1897—1902. Berlin 1903. — Therapeutisches Jahr-buch. 21. Jahrgang. Leipzig und Wien 1911. — Verhandlungen der 9. Jahresversammlung des allgemeindeutschen Vereins für Schulgesund-heitspflege vom 9. bis 11. Juni 1908 in Darmstadt. Herausgegeben von H. Selter und K. Roller. Ergänzungsband zu „Gesunde Jugend“. — Verhandlungen des IV. internationalen Kongresses für Thalassotherapie. Herausgegeben von J. Glase und J. Kurz. Berlin 1909. — Jahresbericht des Königl. Landes-Medizinalkollegiums über das Medizinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1906 und 1908. Leipzig 1908 und 1910, und 23 Bücher.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Zondek: 1. Demonstation eines Falles von Paranephritis.

(Siehe Teil II.)

2. Demonstration eines Falles von traumatischer Myositis ossificans im Musculus brachialis internus.

Das Krankheitsbild der traumatischen Myositis ossificans ist wohl längst bekannt, aber hinsichtlich seines Verlaufs und seiner Behandlung richtig erkannt und bewertet worden erst vor wenigen Jahren. Es ist noch gar nicht so lange her, dass man den Knochen, der sich im An-

schluss an ein Trauma im Musculus brachialis internus gebildet hatte, oft operativ, fast wie eine bösartige Geschwulst entfernte; ja einige französische Autoren (Sieur, Delorme, Routier) haben sogar die Resektion des Ellenbogengelenks empfohlen; nun, wir haben in neuerer Zeit gelernt, diese Erkrankung in den meisten Fällen möglichst konservativ und mit weit besserem Resultat als früher zu behandeln; nur wenn der Muskeltumor auf Nerven oder Gefässe drückt, oder wenn nach endgültiger Rückbildung des Tumors die Funktion erheblich beeinträchtigt wird, oder wesentliche Beschwerden zurückbleiben, ist eine Operation indiziert. Zu dieser Förderung der Therapie hat vornehmlich die über längere Zeit hin währende Beobachtung des Patienten und Kontrollierung der Erkrankung durch das Röntgenbild beigetragen, und es ist in erster Reihe das Verdienst Machol's¹⁾, im Anschluss an zwei Fälle von Nadler über 18 derartige, längere Zeit beobachtete Fälle berichtet zu haben; sicherlich sind seitdem noch andere solche Beobachtungen gemacht worden. Ich möchte mir hier nur bei dem grossen praktischen Interesse, das diese Erkrankung in ihrem Verlauf und ihrer Behandlung bietet, die Demonstration dieses Patienten erlauben, der mir von Herrn Kollegen Hermann Engel mit der Diagnose Myositis ossificans zur konservativen Heissluftbehandlung überwiesen worden ist. Dem Patienten war eine Kohlensäureflasche auf die Mitte der Beugeseite des rechten Oberarmes gefallen; im Anschluss daran hatte sich die Myositis ossificans gebildet; die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk war etwa 4 Wochen nach dem Unfall so weit herabgesetzt, dass der Patient den Arm in der Ellenbeuge nur bis zu einem Winkel von ca. 100° beugen und bis zu einem Winkel von ca. 130° strecken konnte. Durch konservative Behandlung ist jetzt, 6 Monate nach dem Unfall, die Beweglichkeit fast vollkommen wieder hergestellt worden; dementsprechend hat sich auch der radiographisch nachweisbare Schatten in dem Musculus brachialis verkleinert. (Demonstration von Röntgenphotographien aus der Zeit von 1, 2, 3 und 6 Monate nach dem Unfall.)

Weiterhin gestatten Sie mir noch kurz die Demonstration von Röntgenphotographien eines vor etwa 2 Jahren von mir behandelten Falles, bei dem das Trauma auf den Musculus brachialis internus im Gegensatz zu dem vorigen Fall nicht von aussen, sondern von innen her eingewirkt hatte. Der Patient hatte eine Luxatio cubiti nach hinten akquiriert, die regelrecht eingerenkt worden war, und im Anschluss daran bildete sich im Musculus brachialis internus Knochen. Auch in diesem Falle waren im Ellenbogengelenk hochgradige Bewegungsstörungen aufgetreten, die durch konservative Behandlung im Laufe von 5 Monaten zum grössten Teil beseitigt wurden. (Demonstration von Röntgenbildern aus der Zeit von 3, 6 Wochen und 5 Monate nach dem Unfall.) Zum Schluss noch die kurze Bemerkung, dass auch Küttner wie Röpke, Borchard für die metaplastische Entstehungsmöglichkeit der Myositis ossificans (Orth) eintreten.

Hr. Bockenheimer:

Demonstration der zusammengewachsenen Zwillinge Hilton.

(Siehe Teil II.)

Hr. F. Krause:

Dauernde Heilung einer vor 12 Jahren ausgeführten Resektion des Unterlappens der rechten Lunge. (Demonstration des Operierten.)

(Siehe Teil II.)

Tagesordnung.

Wahl eines Mitgliedes der Aufnahmekommission.

Bei der Wahl für das verstorbene Mitglied S. Marcuse wurden 285 Stimmen abgegeben, davon 6 ungültig. Es bleiben 279 gültige Stimmen, die absolute Mehrheit beträgt 140. Herr Bier erhält 160 Stimmen und ist damit gewählt. Weiter haben Stimmen erhalten: Herr Pappenheim 33, Herr Friedrich Wolff 30, Herr Patschkowski 28, Herr Bröse 25, Herr Genzmer 21.

Hr. A. Leppmann: Irrenärztliche Tagesfragen. (Siehe Teil II.)

(Die Diskussion wird vertagt.)

28. Sitzung vom 8. November 1911.

Vorsitzender: Herr L. Landau.

Schriftführer: Herr Rotter.

Vorsitzender: M. H., ich eröffne die Sitzung in Abwesenheit des leider heute durch Erkältung behinderten 1. Vorsitzenden, Herrn Orth.

Ich habe mitzuteilen, dass Herr Bier die auf ihn gefallene Wahl in die Aufnahmekommission mit Dank annimmt, und dass Herr Uhlenhuth wegen der Ernennung zum Professor in Strassburg seinen Austritt aus unserer Gesellschaft erklärt hat.

Tagesordnung.

Diskussion über den Vortrag des Herrn A. Leppmann: **Irrenärztliche Tagesfragen.**

Hr. Jastrowitz: Die beredten Worte des Herrn Vortragenden in der vorigen Sitzung haben solchen Beifall gefunden, dass ich vielleicht annehmen darf, Sie werden auch mir geneigtes Gehör schenken, wenn ich einige Zusätze und einige Bemerkungen mache.

Ich kann nicht von der hohen Warte der Wissenschaftlichkeit ausgehen, ich muss sogar leider Persönliches vorbringen, denn ich bin nämlich der Arzt, den Herr Kollege Leppmann als denjenigen namhaft gemacht hat, der von einer Kranken nach 21 Jahren angeklagt worden war, weil er bei ihr hätte eine „Pigure“ machen lassen, wie sie sich ausdrückte — übrigens ein Ausdruck, der auch von dem Rechtsanwalt konstant festgehalten wurde, bis er von den Sachverständigen eines Besseren belehrt worden war. Sie behauptete, ich und meine damaligen Assistenten, Kollegen Goldstein und Lilienfeld hätten durch eine Oberin ihr quer nach dem Herzen zu, was sie gespürt hätte, unten vom Rückenmark aus, bis hinauf in den 4. Ventrikel und in das Kleinhirn stechen lassen, um zu sehen, ob sie hereditär syphilitisch belastet sei. Durch diese Manipulation wäre sie in einen Zustand der Raserei und der gänzlichen seelischen Zerrüttung versetzt worden, sie wäre mannstoll geworden, kurz und gut sie hätte dadurch ihr ganzes Leben verfehlt. Sie beanspruchte dafür eine entsprechend hohe Entschädigungssumme.

Es ist wirklich wahr und kein Märchen, dass diese Klage von einem Rechtsanwalt betrieben, von dem Landgericht II hier angenommen und drei Jahre hindurch ventiliert worden ist. Freilich stiess dem Richterkollegium auf, dass hier wohl etwas geistig Abnormes mit im Spiele sei, und der erste Beschluss des Gerichts war, die Kranke sollte auf ihren Geisteszustand hin untersucht werden, auf ihre „Geschäftsfähigkeit“ hiess es. Damit war eigentlich die Klage auf ein anderes Gebiet ver-

schoben worden. Auch eine Geistesranke kann recht haben. Darauf kam es gar nicht an, meines Erachtens, ob sie geisteskrank war oder nicht, sondern darauf, dass sie die Klage ordentlich substandzierte, dass sie aus dieser Substandzierung der Klage und durch Zeugenvernehmungen ihre Ansprüche begründete. Aber das Gericht hatte einmal so beschlossen, und in der Tat drehte sich während der ganzen drei Jahre der Prozess um nichts anderes als darum, ob sie geschäftsfähig wäre, oder nicht.

Sie hat nun alle möglichen Einwendungen gemacht. Sie brachte Zeugnisse, von Laien insbesondere, welche erklärten, sie wäre vollständig gesund. Als sie auf ihre Geschäftsfähigkeit psychiatrisch untersucht werden sollte, erklärte sie, sie habe eine starke Abneigung gegen sämtliche Psychiater und werde sich niemals der Untersuchung durch Psychiater unterwerfen; sie erklärte sich als Antisemitin, und als Gerichtsärzte vorgeschlagen waren, die evangelisch waren, behauptete sie, sie wären Juden, und sie könnte sich als Antisemitin niemals dem Urteil von Juden unterwerfen.

So ging die Sache hin. Es wurden grosse Schriftsätze gewechselt, und, wie gesagt, drei Jahre dauerte es, bis endlich, nachdem die Herren Störmer und Leppmann ihr Gutachten natürlich in dem Sinne abgegeben hatten, dass es um eine Geistesranke sich handle und das Landgericht das Urteil fällte, die Klage wäre als unstatthaft zurückzuweisen. Zuvor aber hatte der letzte Anwalt, den sie hatte, — sie hatte einen nach dem anderen perborresziert als von ihren Gegnern gewonnen —, „fürsorglich“ behauptet, schon bei der Anstrengung der Klage wäre sie geisteskrank gewesen. Es folgte daraus, dass sie nicht kostenpflichtig sein konnte, und dass uns also die Parteikosten aufgebürdet wurden.

Nun frage ich mich: Was hat das Gericht verleitet, zunächst einmal diesen Prozess überhaupt anzunehmen, und was hat das Gericht dazu gebracht, diesen Prozess in allem Ernste drei Jahre hingehen zu lassen? Der Herr Kollege Leppmann hat gemeint, es bestände jetzt eine etwas feindselige Stimmung gegen die Aerzte, gegen die Nervenärzte und die Psychiater insbesondere.

Es kann sein, dass ein gewisses Misstrauen dabei auch im Spiele war. Mir scheint das aber doch nicht allein die Hauptsache zu sein. Nehmen wir einmal ein drastisches Beispiel an: Es habe irgend ein A. einen B. verklagt, weil er einen Turm aus Schnee an der Stelle des Rathauses in der Königstrasse, wozu er sich verpflichtet hätte, nicht aufgeführt hätte, oder dass, nachdem er ihn aufgeführt hätte, dieser Turm durch die heisse Sonne zerschmolzen wäre. Dann würde das Gericht wohl nicht erst fragen: ist der Mann A. geschäftsfähig oder nicht, sondern es würde diese Sache von vornherein als unstatthaft zurückweisen. Anders hier, und das lag nach meinem Dafürhalten daran, dass das Gericht immerhin eine gewisse Möglichkeit als vorliegend erachtet hat; es lag daran, dass vermöge des Bildungsganges der Richter sie gänzlich fremd sind der Naturkenntnis und namentlich der medizinischen Wissenschaft. Wenn sie auch nur eine Ahnung davon gehabt hätten, wie unsinnig die Klage war, dann war die Sache mindestens in Kürze entschieden. Wollten sie über einzelne Punkte Klarheit haben, so konnten sie über die Sache selber, über die Materie einen Arzt fragen.

Nun muss ich aber, um Ihnen ein vollständiges Bild des Vorgangs zu geben, noch etwas über die merkwürdige Art und Weise sprechen, wie dieser Prozess eingeleitet wurde. Der Anwalt, dem angeblich die Ranke seit vielen Jahren befreundet war, welcher einer höchst angesehenen medizinischen Familie angehörte und sich nicht wenig darauf zugute tat, dass er gewissermaassen im Vaterhause die medizinische

Wissenschaft gelernt hätte, hatte sich, ehe er den Prozess einleitete, bei all den Aerzten erkundigt, die früher mit der Kranken zu tun gehabt hatten. Er hatte nach Wiesbaden geschrieben, von wo aus die Kranke vor 21 Jahren uns zugesandt worden war, und der Wiesbadener Kollege hatte ihm geantwortet, diese Kranke, Z. wollen wir sie nennen, wäre geisteskrank gewesen. Er hatte das Journal aus der Maison de santé eingefordert, und in zuvorkommender Weise hatte ihm Kollege Levinstein das Journal gegeben, und er konnte daraus entnehmen, dass die Kranke damals total verworren und tobsüchtig war. Sie hatte sich als Hund Tyras, als Reichshund bezeichnet und demgemäss benommen. Sie hatte Zwiesgespräche mit Bismarck und mit dem Kaiser Wilhelm, deren Stimmen sie hörte, und, was auch ganz interessant ist, sie hatte während der sogenannten „Figure“, während der angeblichen Operation, die Stimme der Aerzte vernommen, welche sich einander zuriefen: aha, nun wissen wir es.

Also es konnte bei dem Mann ein Zweifel eigentlich über die Geistesverfassung der Z. kaum obwalten. Wenn er sie dennoch für geschäftsfähig und für geistesgesund hielt, so mögen Sie vielleicht sich aus einem Briefwechsel ein eigenes Urteil bilden, den ich bitte, bis zu einem gewissen Umfange verlesen zu dürfen.

Trotz aller Information forderte der Rechtsanwalt mich auf, ihm zu sagen, welche Operation ich eigentlich bei der Z. hätte vollführen lassen. Ich bat ihn darauf, da ich mich der Sache nicht erinnerte — es war ja lange Zeit her, Tausende von Kranke waren durch meine Hände gegangen —, dass er mir Genaueres von der Z. selber sollte niederschreiben lassen. Dies geschah im Sinne der Anklage, und ich antwortete darauf:

„Sehr geehrter Herr R. H.! Die Niederschrift des Frl. Z. trägt den Stempel phantastischer Erfindung und Unwahrheit so greifbar an der Stirn, dass ich Ihnen hiermit erkläre, dieselbe sei, falls sie wirklich daran glaubt, noch ebenso geisteskrank als vor 20 und mehr Jahren. Glaubt sie selber daran nicht, so überlasse ich Ihnen, die Auslassungen der Ihnen sehr befreundeten Dame zu charakterisieren.

Gestatten Sie aber meiner Verwunderung Ausdruck zu geben, dass es Ihnen nicht aufgefallen ist, dass Frl. Z. mit der Anklage wegen eines angeblich am 16. Februar 1887 verübten scheusslichen Verbrechens erst jetzt hervortritt. Wenn ihre Mutter sie „mit Gewalt“ aus der Anstalt abgeholt hat, so war es wohl natürlich, dass sie damals sogleich an die beaufsichtigende Staatsanwaltschaft Anzeige erstattete. Es ist erstaunlich, dass sie an einem Juristen den Mann fand, bei dem, wie Sie mir schreiben, „jeder Zweifel an ihren Worten ausgeschlossen ist“.

Er schrieb mir darauf wieder — ich muss sagen, recht ausfallend —, indem er Kreuzzeitungsartikel über den Fall de Jonge beifügte. Wie ich aus einem Briefe, der nachträglich bei den Akten lag, ersah, hatte er das absichtlich getan. Er wollte eine Beleidigungsklage meinerseits provozieren, um die Kranke als Zeugin zu laudieren und so ihre Geschäftsfähigkeit feststellen lassen. Er sagte mir zum Schlusse seines Schreibens, er glaube dieser Dame viel mehr als manchen Nervenärzten.

Ich war genötigt, ihm wieder zu antworten und schrieb ihm:

„Sehr geehrter Herr R. A.! Sie haben recht, es gibt in jedem Stande Persönlichkeiten, denen man glauben und andere, denen man nicht glauben kann. Indes ist bisher meines Wissens noch niemals wegen eines gegen ihm anvertraute Kranke verübten Verbrechens, besonders nicht wegen eines solchen, wie es Frl. Z. erlitten haben will, ein Nervenarzt verurteilt worden, und Sie werden die Annalen des In- und Auslandes überhaupt nach Verbrechen, welche den Irrenärzten wirklich nachgewiesen worden wären, vergebens durchstöbern. Das liegt

nicht, wie Sie vielleicht einwenden werden, an ihrer Schlaubeit. Denn der ehrenwerte Stand der Rechtsanwälte, die Säule unserer Rechtssprechung, weist eine beträchtliche Zahl von Verbrechern und von wegen vorangegangener Unregelmässigkeiten verübter Selbstmorde auf, trotzdem seine Klugheit doch sprichwörtlich ist. Dennoch würde ich, falls ein Freund mir erzählte, Sie hätten den Schatz Lebaudy's des I. entwendet, hätten dessen Palastwache bezecht, durch eine Manipulation ihn weisstoll gemacht und ihn so verhindert, Kaiser der Sahara zu werden — eine Erzählung, die mit den Angaben des Frl. Z. etwa auf gleichem Niveau steht —, Ihnen nicht in beleidigender Weise geschrieben haben, ich glaube diesem Freunde mehr als manchen Rechtsanwälten. Vielmehr hätte ich diesem Freunde geraten, schleunigst eine Irrenanstalt aufzusuchen. Sie haben freilich andere Ansichten, gegen welche zu kämpfen wohl vergeblich sein wird. Sie führen Herrn Dr. Morris de Jonge als Kronzeugen ins Feld, der sich jetzt dazu von Ihnen nicht mehr wird verwenden lassen, und haben die Güte, mir einen Artikel der damals von dem berühmten Zuchthäusler Freiherrn v. Hammerstein geleiteten Kreuzzeitung einzusenden, der natürlich auf mich keinen Eindruck macht. Obgleich also die Kundgebung Ihrer Privatansichten, denn als solche sehe ich Ihre eingeschriebenen Briefe an, eigentlich zwecklos sind, so dürfen Sie mit denselben doch fortfahren. Es sind documents humains, ich lerne daraus, welche Vorstellungen in manchen, selbst gebildeten Kreisen herrschen. Und da Sie es durchaus so wollen, so werde ich Frl. Z. fortan zwar nicht mehr, aber ebensoviel glauben als manchen Rechtsanwälten. In ausgezeichnete Hochachtung . . .“

Aus der Antwort darauf verlese ich noch einige charakteristische Sätze: „ . . . Es ist sonderbar, dass nur während des Aufenthaltes bei Ihnen Frl. Z. all das wirre Zeug geredet hat. Offenbar haben die das Frl. damals umgebenden Personen nicht den wahren Sinn des Geredes dieser Dame verstanden und alles das, was sie nur aus Ironie und Sarkasmus gesagt hat, für bare Münze gehalten. Es bestehen Zeugnisse aus der damaligen Zeit von Berliner Autoritäten, dass Frl. Z. damals absolut gesund war. (Diese Zeugnisse wurden im Prozess nie produziert.) Auch die Familie hat dasselbe bestätigt. . . Die Angelegenheit wird weiter verfolgt, beschäftigt bereits seit Wochen die Oberstaatsanwaltschaft auf Grund einer beim Herrn Justizminister gemachten Eingabe. Dass bei der Behandlung von Patienten auch Missgriffe der Aerzte vorkommen, wird auch Ihnen bekannt sein. Dass zur Feststellung der Diagnose giftige Einspritzungen oftmals gemacht werden, dürfte Ihnen nicht unbekannt sein. Warum also die Angaben des Frl. Z. geradezu gleichwertig sein sollen mit den Behauptungen des Kaisers der Sahara. ist mir nicht verständlich.“

Dass das Fräulein damals von jemand für gesund gehalten worden ist, ist natürlich unwahr. Sie wurde ungeheilt in eine andere Anstalt entlassen.

Nun, ich bin allerdings in Verlegenheit, welche Motive ich dem Vorgehen dieses Rechtsanwalts unterlegen soll. Ich bin weit entfernt, andere als die besten unterzulegen, und das wären die seiner Unwissenheit. Verantwortlich aber kann er dafür nicht gemacht werden, nachdem die Klage vom Gericht aufgenommen worden ist, und nachdem nach ihm noch vier andere seiner Kollegen die Sache geführt haben.

Wenn hier in diesem Falle also gewisse taktische Fehler schuld sind, die im Gerichtsverfahren begründet sind dadurch, dass, wie gesagt, die Sache vom Gericht vom sachlichen auf das psychiatrische Gebiet verschoben worden ist, womit uns gar nicht gedient war, also, wenn hier ein gleichsam taktischer Fehler vorlag, so ist es sicher, dass manchmal auch in der Fassung der Gesetze die Fehler liegen, unter

denen wir leiden müssen. Herr Kollege Leppmann hat gesagt und befürwortet, es müsste der § 1910 des BGB., der über die Pflegschaft handelt, geändert werden. Ich bin der gleichen Ansicht. Dieser Paragraph besagt nämlich, dass wegen körperlicher und geistiger Gebrechen eine Person unter Pflegschaft gestellt werden kann. Das muss aber mit ihrer Einwilligung geschehen, falls, wie es da heisst, eine Verständigung mit ihr möglich ist. Es ist aber ohne weiteres einleuchtend, dass mit den meisten Geisteskranken wohl eine Verständigung möglich ist, aber nur über diesen Punkt nicht. Man kann ihnen nicht klar machen, weil sie keine Krankheitseinsicht haben, dass sie geisteskrank sind, man kann ihnen folglich auch nicht klar machen, dass sie einer Pflegschaft bedürfen. Sie werden das immer ablehnen, und diejenigen, die am meisten Geschäfte glauben machen zu müssen, die am meisten verlieren würden, werden natürlich erst recht nicht unter Pflegschaft gestellt werden wollen.

Erst kürzlich ist ein mir nahestehender Kollege, der über 25 Jahre Psychiater in leitender Stellung ist, wegen dieses Paragraphen verurteilt worden. Er hat einen Kranken, der von der Polizei als gemeingefährlich nach Dalldorf eingeliefert worden war, der von dort nach seiner Anstalt gebracht worden war mit dem Zeugnis von Dalldorf, dass er geisteskrank sei, und mit dem Zeugnis eines Bezirksarztes, auf Grund dessen er in Dalldorf aufgenommen worden war, nach dreitägiger Beobachtung für der Pflegschaft bedürftig erklärt. Er hat gesagt, der Kranke müsse wegen geistiger Gebrechen eine Pflegschaft haben, da eine Verständigung mit ihm nicht möglich sei. Er meinte natürlich über die Notwendigkeit der Pflegschaft für ihn. Der Richter aber fasste die Sache so auf, als wäre eine Verständigung überhaupt im allgemeinen nicht möglich, als wäre der Kranke vollkommen verworren gewesen. Er vernahm Zeugen, die das Gegenteil behaupteten, und dem Herrn Kollegen — es ist zunächst nur ein Teil eingeklagt worden — droht ein sehr schwerer materieller Verlust von etwa 30000 M., abgesehen von dem moralischen Nachteil, den er dadurch hat.

Dieser Paragraph ginge aufs leichteste zu ändern. Man brauchte unter Umständen nur das Wörtchen „darüber“ im Gesetz dahin zu setzen, wohin es gehört.

Nun hat der Herr Kollege Leppmann auch davon gesprochen, dass er ein Irrengesetz wünsche. Ich darf vielleicht daran erinnern, dass ich, damals vom Vorstande der deutschen Irrenärzte veranlasst, im Jahre 1877 auf der irrenärztlichen Versammlung in Nürnberg ein Referat über dieselbe Materie erstattete. Es war damals allgemeine Meinung für ein solches Irrengesetz in ärztlichen Kreisen vorhanden, und ich hatte, nachdem ich über die Staatsaufsicht über die Irrenanstalten in Preussen geschrieben hatte, die Aufgabe, die gesetzlichen Vorschriften aus ganz Deutschland zusammenzustellen, sie zu kritisieren und Vorschläge zu machen. Auch ich habe mich damals für ein Irrengesetz ausgesprochen. Aber bald nachher liess der Vorstand die Sache fallen, alle Arbeit war umsonst, und zwar, wie mir gesagt wurde, weil keine rechte Unterstützung von der Regierungsseite vorhanden war. Man hatte in der damaligen Zeit schon so viel für die Einheit getan, soviel in Deutschland konzentriert, dass man doch den einzelnen Staaten die Machtvollkommenheit namentlich in bezug auf die Ordnung ihrer eigenen Angelegenheiten nicht beschränken wollte, auch nicht den Anschein erwecken, als sollte es geschehen. Ob es heute anders sein wird, das weiss ich nicht. Eins aber möchte ich doch Herrn Kollegen Leppmann sagen: mir scheint es nicht, dass, wenn wir ein solches Irrengesetz bekommen, dies etwa nach der Richtung hin tendieren wird, wie er, freilich nur

andeutungsweise, gewünscht hat: dass die Kranken in möglichster Ruhe und Abgeschlossenheit ihrer Genesung entgegengehen könnten und in klösterlicher Stille leben. Der Zug der Zeit geht nun einmal nach Freiheit und nach Anerkennung des Rechtes der freien Willensbestimmung, und es ist ein gewisses Misstrauen gegen alle diejenigen vorhanden, denen, wenn auch diskretionär, eine Beschränkung dieser Freiheit in die Hand gegeben worden ist. Ich glaube, wir würden für die Aufnahme Maassnahmen entgegengehen, die wohl schärfer noch sind als die gegenwärtigen. Die Irrenärzte werden ihrerseits stets eine Kontrolle für erwünscht halten, selbst strenge Kontrollen gern sehen. Sie wollen nur nicht, dass dadurch die Aufnahme oder das Wohlbefinden der Kranken notleidet.

Ich habe es immer so gehalten und es wird ja allgemein jetzt so gehalten, dass die Besuche der Angehörigen ohne weiteres zugelassen werden, damit sie sich überzeugen, dass die Irrenanstalten nichts weiter sind als Hospitäler für Hirnkranken mit den entsprechenden notwendigen Modifikationen, und dass dadurch das Vorurteil zerstört werde, welches im Volke noch immer über die Irrenanstalten herrscht. Vermuten wir, dass der Kranke durch den Besuch erregt wird und ist es notwendig, den Besuch abzustellen, so sagen wir das den Angehörigen. Bestehen sie dennoch darauf, so gewähren wir ihn auf ihre Verantwortung. Ebenso habe ich, als ich noch leitender Arzt war, wenn es mir vorkam, dass der Geisteszustand eines Kranken dem Publikum zweifelhaft erschien oder andere Gründe vorlagen, sofort dem Staatsanwalt Anzeige gemacht: hier liegt ein Interesse vor, recht schnell das Entmündigungsverfahren einzuleiten, um den Beweis zu führen, ob hier Geisteskrankheit vorhanden ist oder nicht.

Wiewohl ich bei solcher Handlungsweise gut gefahren bin, so bin ich aber dessenungeachtet auch für ein Irrengesetz aus Gründen, die hier anzuführen zu weitläufig wären, und ich kann nur wünschen, dass für den Eifer und die Sachkenntnis, welche Kollege Leppmann hier im kollegialen Interesse bewiesen hat, es der Regierung gefallen möge, ihn zu den Sachverständigen zuzuziehen, welche die Gesetzgeber bei Abfassung eines solchen Gesetzes beraten müssen. Ich bin überzeugt, dass er sich da wohl geltend machen wird und ich denke, wir werden dann unsere Bewunderung äussern können über die klaren und folgerichtigen juristischen Urteile und nicht, wie leider jetzt manchmal, eine Faust in der Tasche machen und uns darüber verwundern müssen.

Hr. Zadek: Es ist eigentlich bedauerlich, dass wir über einen derartigen Vortrag diskutieren sollen, bevor das gedruckte Protokoll vorliegt. Der Gegenstand ist so wichtig, dass ich glaubte, die Beteiligung an der Diskussion würde weit reger sein, und sie würde wohl auch eine stärkere sein, wenn heute, eine Woche nach dem Vortrage, der offizielle Bericht oder wenigstens irgendein Bericht über ihn in unseren medizinischen Blättern vorläge. Es ist eigentlich doch etwas wenig, wenn nach einem solchen Vortrage bloss noch ein Psychiater zu Worte kommt und die in der Praxis stehenden Kollegen nicht Stellung nehmen zu den Fragen, die hier angeschnitten sind.

Es wäre darum eine Frage, die ich dem Vorstande zu erwägen gebe, ob nicht in solchen Fällen, wo es auf den genauen Inhalt des Vortrages so wesentlich ankommt, mit der Diskussion gewartet werden sollte, bis der Bericht vorliegt.

Nun ist das leider heute nicht der Fall. Ich habe nur einen Teil der Ausführungen des Herrn Leppmann voriges Mal gehört und will mich zu ihnen äussern, so gut ich kann, ohne diesen Bericht.

Zunächst habe auch ich meiner Freude über das Gehörte Ausdruck

zu geben. Es war trotz seiner Zwangslosigkeit ein so formvollendeter und aus einer solchen Fülle von Material schöpfender Vortrag, dass ich zunächst auch nur den einen Eindruck hatte: der Mann hat in der Tat vollkommen recht. Aber bei späterer Prüfung kam ich doch zu Zweifeln und zu anderen Schlüssen als er. Natürlich erlaube ich mir in dieser Beziehung nicht als besonders Sachverständiger zu sprechen, ich bin kein Psychiater, aber einige Anschauungen, die in dem Vortrage zum Ausdruck gebracht worden sind, teile ich nicht und mag ich deshalb nicht unwidersprochen durchgehen lassen.

Einen Gedanken hat bereits mein Vorredner geäußert. Ich glaube in der Tat, dass darin, dass die in Irrenanstalten befindlichen Kranken heute leichter und häufiger von ihren Angehörigen besucht werden dürfen als früher, kein Rückschritt, sondern ein Fortschritt gegen früher zu erblicken ist. Nicht in allen Fällen! Im einzelnen Fall wird es gewiss sehr viel leichter für die behandelnden Aerzte und sehr viel besser insbesondere für die Heilung der betreffenden Kranken sein, wenn sie vollständig isoliert, vor störenden Eindrücken und namentlich vor den Angehörigen bewahrt bleiben, die ohne Verständnis für die Seelenstörung häufig recht töricht den ärztlichen Anordnungen entgegenhandeln. Aber auf der anderen Seite fragt es sich doch: Ist der Vorteil, der damit erreicht wird, dass heute jeder Kranke, soweit — das darf ich wohl hinzufügen — der Psychiater, der leitende Arzt nicht das Gegenteil anordnet, besucht werden kann — ist dieser Vorteil nicht ungleich grösser als der damit verbundene Nachteil? Und das bringt mich dann überhaupt auf das Thema, wie weit wir in bezug auf die Anstaltsbehandlung und die öffentliche Erörterung dieser Fragen Fortschritte gemacht haben oder nicht.

Ich meine, die öffentliche Kontrolle ist etwas, was wir nicht mehr entbehren können, weder in bezug auf die Krankenversorgung noch auf die Irrenversorgung. Ich verkenne wieder nicht, dass dabei so und so oft über die Schnur gehauen wird, dass in die Presse vielfach verallgemeinernde Uebertreibungen, einseitige falsche Darstellungen kommen, die ja schon deswegen sehr nahe liegen, weil sie eben nur von der einen Seite (von der des Kranken) bedient wird. Aber alle diese Nachteile wiegen meiner Ansicht nach federleicht gegenüber dem Umstande, dass wir überhaupt eine solch öffentliche Kontrolle haben und die Leiter der Anstalten das Bewusstsein haben, unter einer solchen zu stehen. Die Verhältnisse in unserem Irrenwesen sind doch schliesslich fortlaufend bessere geworden, das werden Sie wohl alle zugeben. Mit dem allgemeinen Kulturfortschritt ist auch die Irrenversorgung besser geworden, trotzdem die Öffentlichkeit sich mit der Sache immer mehr beschäftigt hat, ich glaube zum grossen Teil deswegen, weil eben alle die Verhältnisse der öffentlichen Kontrolle unterliegen, der Öffentlichkeit in den Parlamenten, im Reichstage wie in den Stadtvertretungen, ebenso wie in der öffentlichen Meinung, der Presse.

Und dann, wir brauchen doch aufgeklärte Laien¹⁾, wir brauchen sie doch vor allem mehr und mehr in unserer Rechtsprechung. Wir haben es doch auch bei den Richtern mit Laien zu tun, und es ist, wie ich

1) In dieser Richtung verweise ich auf die überaus erfolgreiche Tätigkeit des Hilfsvereins für Geisteskranke in Hessen, der es zu seiner Aufgabe gemacht hat, das richtige Verständnis für Geisteskrankheiten und Irrenanstalten zu erleichtern und dies mittelst eines Systems von Vertrauensleuten, mittelst der Verbreitung gemeinverständlicher Schriften über Irrenwesen und -Fürsorge, mittelst alljährlicher Vertrauensmännertage usw. zu erreichen sucht.

glaube, eine der schönsten Aufgaben der Psychiater, das Publikum immer wieder aufzuklären und insbesondere den Richter zu belehren, und wer wollte es leugnen, dass die wissenschaftliche Psychiatrie und ihre Vertreter vor Gericht nach der Richtung hin schon bemerkenswerte Resultate erzielt haben! Sind wir denn heute nicht in der Rechtsprechung mit bezug auf die Berücksichtigung der psychologischen Momente, die Würdigung der hereditären Belastung, der geistigen Minderwertigkeit, des Alkohols usw., ungleich weiter als wir früher waren? (Widerspruch.) Ja, das ist allerdings eine Frage, die ich glaube einfach bejahen zu müssen. Ich glaube, dass schon allein darin, dass wir den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Gesetz bekommen haben, ein Beweis dafür geliefert wird, dass das psychologische und soziale Moment, das naturwissenschaftlich-medizinische Moment, wenn wir so wollen, gegenüber den mehr formaljuristischen Anschauungen sich durchgesetzt hat. Wenn die Herren anderer Ansicht sind, möchte ich bitten, mich zu belehren. Ich habe den Eindruck, dass wir auch mit bezug auf die Auffassung der Laien in psychiatrischen Dingen heute weiter sind als früher.

Als Mitglied der städtischen Irrendeputation habe ich seit einer Reihe von Jahren Gelegenheit, auch mit Laien zusammenzuarbeiten. Wir haben etwa ein halbes Dutzend nichtärztlicher Mitglieder und ich muss sagen, ich habe die Schwierigkeit der Verständigung dort nicht gefunden. Verkehrte Ansichten, wie man sie oft in der Presse zu lesen bekommt, werden gelegentlich auch da vertreten, sehr verkehrte Ansichten über den Alkoholismus, über den geisteskranken Verbrecher, über die lebenslängliche Verwahrung „geistig gesunder“ Menschen usw. werden uns da zuweilen entgegengebracht. Aber der Betreffende wird belehrt und die Maassnahmen, die nötig sind, werden ergriffen, trotzdem die Laien in der Deputation in der Abstimmung die Mehrheit haben. Die Vorschläge der Herren Direktoren, ihre Ansichten sind immer noch durchgedrungen, weil sie eben uns belehrt haben, und ich meine, nach der Richtung hin könnte seitens der Psychiater nach aussen hin unendlich viel mehr geschehen, als heute geschieht. Sie müssen aus ihrer vornehmen Abgeschlossenheit hinaus, sie müssen in der Tat ins Volk gehen, in die Zeitschriften und in die Zeitungen — wie es vereinzelt heute schon z. B. im „Tag“ geschieht — und müssen dort versuchen, das Publikum zu finden, und ich glaube, sie werden es finden.

Die Forderungen, die Herr Leppmann an die Gesetzgebung stellt, sollten nicht bloss hier, resp. in psychiatrischen Gesellschaften und in der Fachpresse erörtert werden, das ist etwas, was in der Tagespresse vorbereitet werden sollte, indem wir das grosse Publikum dafür aufnahmefähig machen. Die Psychiatrie und ihre Vertreter können im allgemeinen mit der Aufnahme, die sie in der modernen Kulturwelt finden, wohl zufrieden sein, man kommt in weiten Kreisen von Jahrzehnt zu Jahrzehnt mehr zu der Erkenntnis, wie wichtig, wie unentbehrlich, wie ausschlaggebend für die ganze Rechtsprechung das Gutachten des Psychiaters ist. Also nach der Richtung hin, glaube ich, haben wir gar keinen Grund, irgendwie pessimistisch in die Zukunft zu sehen.

Allerdings lehren uns die in der Oeffentlichkeit sich abspielenden Vorgänge vor Gericht, wie weit wir auch in der Psychiatrie davon entfernt sind, in jedem Einzelfall mit mathematischer Sicherheit zu entscheiden, ob ein Mensch geistig gesund und zurechnungsfähig ist — und diese Fälle mahnen zur Vorsicht und Zurückhaltung. Wie wohl jeder von Ihnen, entsinne auch ich mich einer Reihe von Fällen, in denen auch von seiten der Psychiater Fehldiagnosen und Fehlprognosen gestellt worden sind. So etwas ist nur menschlich, auch wir Aerzte stellen oft genug somatische Fehldiagnosen.

Als ich neulich mit einem Kollegen hierüber sprach, erzählte er mir von Mendel, der gewiss ein erfahrener Psychiater war, eine solche Fehldiagnose bei einem Mann, den er nur einmal in der Sprechstunde untersucht hatte, und dessen Angehörigen er sofort erklärte: der Mann hat progressive Paralyse, der Mann muss sofort in die Anstalt. Nun, der betreffende Kollege, der die Leute dann besucht hat, setzte es durch, dass der Mann, an dem er nichts finden konnte, nicht ins Irrenhaus kam. Der Mann hat bis jetzt — es sind schon länger als 25 Jahre her — immer weiter seinem Geschäft vorgestanden. Mendel ist inzwischen gestorben, der Mann lebt weiter und erhält seine Familie — dem Anschein nach in völliger geistiger Gesundheit.

Natürlich bin ich weit entfernt, hieraus verallgemeinern zu wollen, aber solche Fälle mahnen eben zur Vorsicht, namentlich den praktischen Arzt, der, als Sachverständiger vorgeschlagen, durchaus nicht immer so zurückhaltend mit seinem Gutachten vorgeht, wie der Psychiater. Den Psychiatern wird vielfach sogar vom Richter daraus ein Vorwurf gemacht, dass sie in ihren Urteilen zu unbestimmt sind, weil sie sich eben der grossen Verantwortlichkeit bewusst sind und ausserdem, weil sie mehr wissen als der Nichtfachmann.

Wie viel in dieser Richtung die Sachverständigen sündigen, habe ich kürzlich aus einem Artikel von Ernst Schultze in dem Archiv für Psychiatrie (1911, Heft 1) gesehen, in dem er eine ganze Reihe von Beispielen bringt von solch leichtfertigen Gutachten gerichtlich bestellter Sachverständiger: der eine riet den Geschworenen, sich im Gegensatz zu den Fachleuten — die Hebephrenie bei dem Angeschuldigten angenommen hatten — auf ihren gesunden Menschenverstand zu verlassen; ein zweiter Sachverständiger, der sich bei einem Fall von pathologischem Rausch entgegen dem psychiatrischen Gutachten für das Vorliegen von Zurechnungsfähigkeit aussprach, meinte, dass der Aufenthalt im Gefängnis den Trinker ebensogut von seiner Trunksucht heilen könne wie in einer Irrenanstalt, aber weniger Kosten verursache; und ein dritter Sachverständiger, der den bisher ihm ganz unbekannten Angeschuldigten kurz in der Sprechstunde untersuchte, aufgehobenen Patellarreflex und Romberg fand, erklärte darauf, für ihn liege nicht der mindeste Anlass vor, an der Zurechnungsfähigkeit des Betreffenden zu zweifeln. Wie ich übrigens bemerken will, trat in diesen Fällen der Richter diesen Sachverständigen nicht bei, sondern dem Gutachten des Psychiaters. Aber immerhin mag so etwas doch einmal einen Richter stutzig machen. Diese Widersprüche zwischen den Gutachten der ärztlichen Sachverständigen dienen nicht dazu, die Achtung des Richters vor der Psychiatrie zu erhöhen. Ich meine, wir müssen so unbefangen sein, uns auch in die Rolle des Laien zu versetzen, den wir nun doch einmal hier wie überall im öffentlichen Leben nicht entbehren können. Wir müssen doch in der Rechtsprechung mit — gelehrten und Laien- — Richtern rechnen, und es ist doch unmöglich, dass wir nach der Richtung hin uns einseitig auf den zwar bequemen, aber unmöglichen Standpunkt stellen und sagen: der Mann muss tun, was wir ihm sagen. Der Mann hat doch seinerseits das Recht zu finden, und es kommt bloss darauf an, dass er tüchtige Sachverständige findet, mit deren Unterstützung er dann das Richtige auszufinden bemüht ist.

Dass der Richter selbst psychiatrisch vorgebildet sein müsse, ist eine Forderung, die vielleicht auch in Zukunft gestellt werden wird oder vielmehr auch heute schon gestellt wird, erst in Zukunft aber erfüllt werden wird. Es ist gar nicht einzusehen, warum ein Fach, das speziell medizinische Vorkenntnisse nicht unbedingt benötigt, nicht auch von den Juristen in einem oder mehreren Semestern theoretisch und praktisch

getrieben werden soll, damit der Richter dem psychiatrischen Gutachten in einer sachverständigen Weise gegenübersteht, anders wie zumeist heute.

Die Fortschritte, die die Menschenrechte, das Recht der Persönlichkeit auf Unverletzlichkeit im Laufe des 19. und 20. Jahrhunderts gemacht haben, machen die Forderung begreiflich, dass alle Kautelen beobachtet werden, bevor ein Mensch zwangsweise in eine Anstalt gebracht wird, eine Forderung, die darin gipfelt, gesetzgeberische Maassnahmen und kontrollierende Instanzen zu deren Beachtung zu verlangen. Wir brauchen ein Irrenrecht und eine Sicherungsinstanz gegen unberechtigte Unterbringung und unberechtigtes Festhalten in der Irrenanstalt. Es fragt sich bloss, wie eine solche Sicherungsinstanz beschaffen sein soll. Das ist eine sehr schwierige Frage, deren Lösung wir unseren Psychiatern und Juristen und den von ihnen beratenen Gesetzgebern überlassen müssen. Auf der einen Seite sollte die Aufnahme in eine Irrenanstalt möglichst erleichtert werden und ohne die heutigen, häufig weitläufigen Formalitäten geschehen. Ein grosser Teil unserer Kranken in Berlin sucht heute schon freiwillig die Irrenanstalt auf. Aber auf der anderen Seite sollte in denjenigen Fällen, in denen dies nicht freiwillig, sondern zwangsweise geschieht und sofort geschehen muss, weil Gefahr im Verzug ist, ebenso selbstverständlich seitens jener Instanz eine nachträgliche strenge und sachliche Prüfung der Notwendigkeit der Anstaltspflege eintreten. Mit der Schaffung einer solchen Sicherungsinstanz würden wir auch einen grossen Teil des Misstrauens, das in dem Publikum gegen die Ueberführung in eine Anstalt heutzutage noch besteht, und zum allergrössten Teil unberechtigt besteht, beseitigen.

Das Verlangen nach einer solchen Irrengesetzgebung, nach einem Irrenrecht halte ich für ausserordentlich berechtigt und würde es als einen Gewinn betrachten, wenn der Vortrag des Herrn Leppmann uns in dieser Richtung einen Schritt vorwärts brächte.

Hr. Munter: Nur einige wenige Minuten. Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass die grössten chronischen Misstände gerade in den letzten Jahren erst durch einzelne alarmierende Tatsachen wieder in den Spiegel der öffentlichen Kritik gerückt sind. Ich glaube, wir sind tatsächlich dem irren-reformerischen Rechtsanwalt, der da mit dem Gerichtsvollzieher und dem biederem Schlossermeister die psychiatrische Feste einnehmen wollte, dankbar, dass durch diese eine Tat einmal wieder dieses wichtige Kapitel überhaupt zur Sprache kam.

Nun hat Kollege Leppmann wohl nicht mit Unrecht betont, dass ein Teil der Beunruhigung in dem Publikum über allerhand mystische und gefährliche Dinge, die in den psychiatrischen Anstalten stattfinden sollen, begründet ist in der Stellungnahme, die gerade die sonst politisch und in kultureller Beziehung zur Aufklärung neigende Presse nimmt. Ich glaube aber, man muss ihr doch auch eine gewisse Berechtigung zugestehen, und ich glaube, auch Herr Leppmann wird mir zugeben, dass dieses Misstrauen immerhin erklärlich ist. Es handelt sich doch um dasjenige, was seit der französischen Revolution für den Menschen das Wichtigste ist, um die Kautelen für die persönliche Freiheit des Einzelnen. Wir haben für den geistig gesunden Menschen in dieser Beziehung bekanntlich alle möglichen Vorsichtsmaassregeln in der Gesetzgebung getroffen, und es ist das Zeichen des Fortschrittes eines Kulturstaates, wenn hier immer wieder grössere Sicherheit geschaffen wird. Wie erklärlich, dass auch für den Geistesschwachen, für den geisteskranken Menschen mitgesorgt wird, dass nicht irgendwie durch Irrtum oder durch böse Absicht eine schwere Schädigung seiner persönlichen Freiheit eintritt.

Nun, erklärlich wird ja auch die Haltung der Presse schliesslich durch etwas, was Herr Kollege Leppmann uns hier sehr eingehend auseinandergesetzt hat, was allen Leuten, die sich der voraussetzungslosen Wissenschaft hingeben, gemein ist, dass nämlich keine Wissenschaft unfehlbar ist, und dass vor allen Dingen gerade die feinere Diagnostik auf dem psychiatrischen Gebiete in der letzten Zeit die grosse Anzahl von Grenzfällen geschaffen hat. Das sieht der Laie und sieht die Presse so und so oft, dass gerade bei den Sensationsprozessen in Grenzfällen unter den verschiedenen Autoritäten, ich will einmal sagen über das Zutreffen des § 51 über Geschäftsfähigkeit, u. a. Differenzen sich geltend machen. So erklärlich uns das ist, so erschreckend dünkt es dem Laien, der sofort alle möglichen schlimmen Folgen daraus hervor-gehen sieht.

Von allen Seiten wird anerkannt, dass sehr viele Uebertreibungen veröffentlicht werden, dass wirkliche Fälle von Gewaltsmaassregeln doch in sehr geringer Anzahl gerade bei der heutigen breiten Oeffentlichkeit nachgewiesen sind. Ich habe eigentlich nur das Wort ergriffen, um als Praktiker eine vorbeugende Maassregel Ihnen vorzuschlagen. Ich meine, man soll nicht immer nur über Missstände klagen, man soll auch von seinem sachverständigen Standpunkt sehen: wie ist, nicht durch Zwangsmaassregeln, sondern durch eine Reihe von anderen Maassregeln, die uns zu Gebote stehen, hier Abhilfe zu schaffen. Wenn die Presse und die Oeffentlichkeit jetzt gefissentlich jeden Fall zusammenstellt und aufs breiteste diskutiert, in dem angeblich ein Unrecht gegen einen geistig gesunden Menschen stattgefunden hat, dann soll man sich doch einmal an unser Forum wenden, dann sollen doch einmal die zahlreichen praktischen Aerzte, die hier in Berlin und in Deutschland vorhanden sind, an einer öffentlichen Zentralstelle das ungeheure Unheil zusammentragen, das in bezug auf Vermögen, auf ethische Dinge und in bezug auf körperliche Gefahren alle Tage von denjenigen Geisteskranken ausgeübt wird, die theils zu früh aus der Irrenanstalt auf Wunsch der Angehörigen entlassen werden, oder bei denen sich die Angehörigen absolut weigern, sie in eine psychiatrische Anstalt unterzubringen.

Der § 300 des Strafgesetzbuches verhindert uns ja mit Recht, die einzelnen Fälle mit Namensnennung beizubringen, auch in den Fällen von sogenannter plötzlicher Geisteskrankheit, in der die Menschen nun allerhand Schlimmes verübt haben; denn wir wissen doch, dass plötzliche Geisteskrankheit wohl bei Epilepsie und bei akuten Vergiftungen vorkommen kann, aber dass es sich sonst fast immer um alte chronische Geistesranke handelt, bei denen durch irgend eine psychogene Veranlassung, wie Kollege Leppmann sie benennt, alle diese unangenehmen Dinge passieren. Es müsste eine Zentralstelle geschaffen werden — vielleicht geht die Medizinische Gesellschaft da mit gutem Beispiel voran, vielleicht die psychiatrischen Vereine —, in der die Kollegen nach einem kurzen Formular einmal Auskunft geben können, wie wir es ungefähr bei der Bekämpfung der Kurpfuscherei gemacht haben: ein Mann leidet daran und daran; solange ist er in der Anstalt gewesen, oder Aufnahme in die Anstalt von seiten der Familie verweigert. X hat nun wegen der Paralyse das ganze Vermögen ruiniert, die Geschäfte heruntergebracht, der und der hat seine nächsten Angehörigen körperlich schwer verletzt.

Wenn einmal das Publikum dann über diese grauenhaften Missstände, die durch Verweigerung der psychiatrischen Behandlung in Irrenanstalten entstehen, etwas zu hören bekommen wird, dann wird es erschrecken vor der sozialen Gefahr, die durch übertriebenes Misstrauen entsteht, und ich glaube, wenn wir als Aerzte dann ein solches wissen-

schaftlich geschichtetes Material vorbringen, dann werden wir das sein, was die Aerzte in erster Reihe sein sollen: soziale Mittler.

Hr. A. Leppmann (Schlusswort): Ich hatte das vorige Mal noch sehr viel auf dem Herzen, aber ich musste komprimieren, so dass ich manches nicht ausführen konnte, was ich noch gern ausgeführt hätte. Die heutigen Redner geben mir Anlass, einiges nachzuholen.

Zunächst möchte ich mich an Herrn Kollegen Zadek wenden. Ich muss ja sagen, dass aus seinen Worten, so sehr er als Arzt und Kollege sprach, doch etwas herausklang, was wir heute in der Laienpresse hören, nämlich erstens den psychiatrischen Hochmut und die Weltfremdheit und zweitens die Fähigkeit der Laien, über psychiatrische Krankheiten zu urteilen. Dem muss ich entgegenen: das ist beides nicht richtig. Wir Psychiater haben uns ehrlich bemüht, unsere Wissenschaft populär zu machen. Wenn Sie sich aus den letzten 20, 30 Jahren die Liste der Vorträge in Volksbildungsvereinen durchlesen, so betrifft ein bemerkenswerter Teil die Psychiatrie. Sehen Sie sich die populäre Literatur an, so finden Sie darin viele psychiatrischen Abhandlungen. Nur haben wir bisher vor tauben Ohren gepredigt. Wir haben einen Widerstand gefunden, der sich nur erklären lässt aus der Nervosität unserer Zeit. Von unserem lesenden Publikum sind 75 pCt. neurathenisch, und von diesen 75 pCt. glaubt mindestens die Hälfte: um Gottes willen, du wirst auch einmal verrückt, und es ist Tatsache, wenn etwas von der Einsperrung eines angeblich Gesunden in den Zeitungen steht, dann nimmt ein Teil des Publikums deshalb Partei für ihn, weil es glaubt, es sähe sein eigenes Geschick vor sich. Das ist die grösste Barre, vor welcher wir mit unseren populären Belehrungen nicht weiter kommen.

Nun zur Frage der psychiatrischen Begutachtung durch Laien und durch Richter. Es ist wahr, es ist in den letzten 30 Jahren vieles besser geworden. Vor 30 Jahren kam der Paralytiker, der als blöder Kranker zum Beispiel eine Tonne Bier auf dem Markt wegschleppte, noch zur Hauptverhandlung, wie ich es erlebt habe. Heute macht bereits der Schutzmann die Diagnose Paralyse, und so ein Mann kommt gar nicht mehr vor den Richter. Es war mir interessant, dass, wie ein unglücklicher Zopfabschneider vor einiger Zeit gefasst wurde, der Kriminalschutzmann vor allen Dingen den Mann daraufhin examinierte, ob er nicht richtig wäre, und ihn einlieferte mit der Bemerkung: homosexuell ist er nicht. Ich halte dergleichen für einen Fortschritt, weil man doch sieht, dass die Laien, wenn sie etwas psychisch Abnormes vor sich haben, sich etwas dabei denken. Aber die Richter so weit zu belehren, dass sie an unsere Stelle treten und Beurteilungen, Gutachten machen, das ist nicht angängig. Wir sollen vor Gericht die Techniker bleiben, der Richter soll soweit vorgebildet sein, dass er in freier Beweiswürdigung unserem Gutachten folgen und es verstehen kann. Darüber hinaus darf man auf keinen Fall gehen, das ist ein prinzipieller Gegensatz, in dem ich zu Herrn Kollegen Zadek stehe, denn sonst liefern wir gerade bei der ungelehrten Laiengerichtbarkeit das grösste Kunstwerk des Menschen, die Seele, welche in ihrem Zusammenhange mit dem Körper und dessen Störungen nur ein Arzt beurteilen kann, dem Pfuscher oder dem Barbaren aus, und das geht einfach nicht.

Ich habe in meinem Vortrage besonders darauf hinweisen wollen, dass es auffällig ist, dass, während die Strafgerichtsbarkeit jetzt meist unseren Ausführungen folgt, die Zivilgerichtsbarkeit so schroff sich gegen unsere Urteile stellt und einzelne Beschlüsse fällt, welche nur dann verständlich sind, wenn der Richter in seinem Innersten denkt: was Sie mir sagen, das ist

mir ganz egal; ich sehe mir den Mann an, rede mit ihm und, wenn er im Moment meiner Unterhaltung klar erscheint, dann dekretiere ich: du bist zu Unrecht eingesperrt, oder zu Unrecht entmündigt gewesen. Dagegen müssen wir auftreten, wir müssen wie man heutzutage zu sagen pflegt „schreien“, bis Richter und Laien einsehen, dass man nicht mit einem flüchtigen Blick in den seelischen Kern eines Menschen eindringen kann, dass dazu eine Wissenschaft gehört, welche man systematisch erlernen muss, und welche einen Teil der medizinischen Wissenschaft darstellt.

Was nun die Aufnahme und die Festhaltung in Irrenanstalten anbetrifft, so hat der Herr Kollege darauf hingewiesen, dass auch bei bedeutenden Psychiatern Irrtümer vorkommen. Das ist ja selbstverständlich, wir sind ja Menschen, wir haben ja nicht die Unfehlbarkeit gepachtet. Aber wenn Sie an die Tausende und Abertausende denken, welche in Anstalten sind und gegen deren Unterbringung von keiner Seite die Spur eines Bedenkens besteht, und jenen die zwei bis drei Fälle entgegenstellen, welche vielleicht zu divergenten ärztlichen Begutachtungen Anlass geben könnten, dann ist es doch eine Verfälschung der öffentlichen Meinung, wenn diese zum Beweis dafür vorgebracht werden, dass wir geradezu Verbrecher sind, welche gesunde Leute einsperren, für deren Gesundheit zurzeit der Einsperrung tatsächlich nur Laienurteile sprechen.

Herr Kollege Zadek hat mich in einer Beziehung missverstanden. Ich will gar keine Kontrolle ausgeschlossen haben, ich will die allerstrengste Kontrolle des Staates für Personen haben, welche in Anstalten sind. Ich bin auch damit einverstanden, dass an der Kontrolle Laien teilnehmen. Es wäre zum Beispiel sehr erwünscht, wenn die Fürsorgevereine für Geisteskranke ähnlich wie es jetzt bei den Gefangenen unserer Gefängnisse ist, Mitglieder in die Anstalten, speziell in die öffentlichen, entsendeten, welche einzelnen Kranken näher träten, um denselben den Rücktritt ins Leben zu erleichtern. Das lässt sich alles mit einer Irrengesetzgebung vereinigen. So geht es aber nicht weiter, dass, weil irgendein Kranker behauptet, er sässe als Gesunder im Irrenhause, abgesehen von dem Vormundschafts- und dem Entmündigungsrichter, heute ein Notar kommt, der eine Vollmacht aufnimmt, morgen zwei andere Richter, welche Unterschriften beglaubigen, dann noch Gerichtsvollzieher, die irgendwelche vorläufigen Verfügungen vollstrecken und schliesslich noch irgendwelche Dritte, welche der Kranke zu sehen wünscht gemäss gerichtlicher Verfügung in die Anstalt hereinkommen, dann noch womöglich der Schlosser und der Polizist als Helfer der Gerichtsgewalt. Sehen Sie, das bringt eine Erregung in die Anstalt, welche die ärztlichen Zwecke desselben auf das Ernsteste gefährdet. Deshalb muss die Anstaltsverfassung — und das ist von meinem Vorschlage der Kernpunkt —, gegen welche man jetzt das Privatrecht mobil macht, dem öffentlichen Recht unterstellt bleiben.

Wenn nun gesagt wird, es sei gegenwärtig keine günstige Zeit, um eine Irrengesetzgebung als Reichsrecht zu schaffen, so habe ich gemeint, dass dies Landessache sei. Denn wir haben in Deutschland ein Land, das seit einiger Zeit eine Irrengesetzgebung hat, das ist das deutsche „Musterländchen“ Baden, und die badische Irrengesetzgebung vom Jahre 1910 ist so zweckentsprechend, dass man daran anknüpfen kann¹⁾.

Wenn ich ferner auf die Ausführungen des Herrn Kollegen Munter

1) Den diesbezüglichen Teil der Diskussion, seine Ideen über den Inhalt eines zu schaffenden Irrengesetzes hat Vortragender an den Vortrag selbst, siehe Teil II, Seite 449 angegliedert.

eingehet: wir müssten eine Zentrale schaffen, in welcher alles das gesammelt wird, was wir über Unglücksfälle, welche durch Geisteskranken verursacht werden, erfahren, so muss ich dem entgegen: Nein, nicht wir, dazu hat vielmehr der Staat die Pflicht. Ich habe mich bei einem sehr erfahrenen Leiter eines statistischen Bureaus erkundigt; wir haben in unserer gesamten Statistik keine Stelle, wo die Betätigung der Geisteskranken festgestellt wird. Wir haben eine Unfallstatistik, wir haben eine Selbstmordstatistik, alles mögliche, aber nirgends wird festgestellt, welchen Anteil nehmen an der Beschädigung des Lebens oder gar des Eigentums die Geisteskranken? Das halte ich doch nur mit staatlicher Hilfe für ermittlungsmöglich. Ich gebe Herrn Kollegen Munter darin Recht: es ist ja himmelschreiend, dass die Leute immer wieder denselben — verzeihen Sie, wenn ich etwas unparlamentarisch spreche — Blödsinn glauben; in einem plötzlichen Anfall von Geisteskrankheit hätte der Mann seine Kinder erstochen, seine Frau mit dem Beil auf den Kopf gehauen usw.; das sind ja fast nie plötzliche Anfälle. Das Publikum nimmt das hin wie ein Fatum, weil es glaubt: es sei nicht anders möglich. Das muss eben geändert werden. Es muss den Leuten der Begriff beigebracht werden: wenn ihr besser Geisteskrankheiten beurteilen könntet, wenn ihr mehr eure Hilfe bei Aerzten, bei Psychiatern suchtet, dann werden solche Dinge weniger vorkommen. Also ich schliesse mit der Hoffnung, dass diese Diskussion uns alle zu neuer Arbeit und namentlich zur Bekämpfung der Laienvorurteile gegen die Irrenheilkunde anregen wird. Dann werden wir auch mit der Gesetzgebung vorwärts kommen.

Hr. Ludwig Pick:
Ueber eine typische bösartige Geschwulstform des sympathischen Nervensystems. (Siehe Teil II.)

29. Sitzung vom 15. November 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.
Schriftführer: Herr Rotter.

Vorsitzender: M. H.! Abermals habe ich unseren wissenschaftlichen Verhandlungen die Klage um einen Toten voranzuschicken, abermals ist einer der Veteranen unserer Gesellschaft von uns genommen: heute ist Bernhard Fränkel zur Erde bestattet worden. Ich habe im Namen der medizinischen Gesellschaft einen Kranz an der Bahre niederlegen lassen und einige Worte der Ehrung gesprochen. Ich habe darauf hingewiesen, dass Bernhard Fränkel Ehrenmitglied der Gesellschaft war, und dass ihm diese Auszeichnung nicht nur geworden ist im Hinblick auf das, was er der Gesellschaft gewesen ist und geleistet hat, sondern auch im Hinblick auf seine Leistungen überhaupt.

Bernhard Fränkel war ein Mann der Wissenschaft, dessen Name weit über die Grenzen Deutschlands hinaus bekannt und geehrt war. Er war einer jener Männer, die nicht in einer Spezialität aufgehen, sondern die sich den Sinn auch für ausserhalb des engeren Kreises ihres Forschungsgebietes liegende Dinge bewahrt haben. Es war vor allen Dingen die Bekämpfung der Tuberkulose, der Fränkel seine Tätigkeit unentwegt gewidmet hat, und auch auf diesem Gebiete hat sein Name einen internationalen Klang.

Fränkel war auch nicht fremd den Bestrebungen des Aerztstandes:

war er doch einer derjenigen, die mit Eberhard Richter, Lent und anderen den Aerztevereinsbund gegründet haben, der heute eine so machtvolle Vereinigung der gesamten Aerzteschaft Deutschlands darstellt.

Selbstverständlich war die Ehrung, die ihm seitens der Gesellschaft zuteil geworden ist, hauptsächlich begründet auf das, was er der Gesellschaft gewesen ist, auf die Tätigkeit, die er im Interesse der Gesellschaft entfaltet hat. Seit 1861 unser Mitglied, ist er schon im Jahre 1867 Mitglied der Aufnahmekommission geworden, und von da an hat er immer eine Stellung in den Ausschüssen bzw. im Vorstande bekleidet, und nicht weniger als ein halbes Jahrhundert lang ist er der geschäftsführende Schriftführer der Gesellschaft gewesen. Als solcher hat er zum 25. Jubiläum der Gesellschaft eine Geschichte der Gesellschaft über das erste Vierteljahrhundert ihres Bestehens verfasst. Nach dem Zeugnis von Bergmann hat er in jener Zeit, wo die Vorträge noch nicht so reichlich zur Anmeldung gelangten wie heutzutage, sich eifrig bemüht, für Ausgestaltung der Tagesordnung nicht bloss geeignete Persönlichkeiten und geeignete Themata für die Besprechung zu gewinnen, sondern er selbst ist mit bestem Beispiel vorangegangen. Demonstrationen und Vorträge hat er wiederholt Jahr für Jahr gehalten. Es ist berechnet worden, dass er 34 Vorträge gehalten und 81 Demonstrations- und Diskussionsbemerkungen hier gemacht hat. Also er hatte wohl verdient, dass die Gesellschaft ihm die höchste Ehre, die sie zu vergeben hatte, übertragen hat.

Sein Name wird in den Annalen unserer Gesellschaft mit goldenen Lettern eingetragen sein, und sein Andenken wird in der Gesellschaft dauernd in Ehren bleiben. Ich bitte Sie, zu seinen Ehren sich von den Sitzen zu erheben. (Geschicht.)

Als Gäste sind anwesend und ich begrüße sie: Dr. Prado aus Santiago und Dr. Retzlag aus Brandenburg.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von den Herren K. Abel: Vorlesungen über Frauenkrankheiten. Berlin 1912. — M. Bernhardt: Albany medical annals. Bd. 31 Nr. 5, Bd. 32 Nr. 4—8. Bulletin of the Johns Hopkins-Hospital. Bd. 15 Nr. 158—161, Bd. 16 Nr. 170, Bd. 17 Nr. 181, Bd. 22 Nr. 240—242, 244, 246, 247. Finska Läkare ällskapets Handlingar, 1911, Juni-, Juli- und August-Heft. Finlandsmedicinska bibliografi 1910. Helsingfors 1911. The journal of pathology and bacteriology. Bd. 15 Nr. 3 u. 4. 1911. Univ. of Penna. medical bulletin. Bd. 17 Nr. 1, 3, 5, 6, 8 und 12. Bd. 18 Nr. 2—4. — v. Boltenstern: Interstate medical journal. 1909 Nr. 12, 1910 fehlt Nr. 11, 1911 Nr. 1, 4 u. 5. The Montreal medical journal. Bd. 38 Nr. 12, Bd. 39, 1910. The St. Paul medical journal. Bd. 12 Nr. 4, 9, 11 u. 12. Bd. 13 Nr. 1—6. 1911. La Polyclinique 1909 Nr. 20—24, 1910, 1911, Nr. 1—11. The scottish medical and surgical journal. Bd. 21 Nr. 2. Bd. 18 Nr. 6. — Wolff: Opera Alberti Dureri. Das ist alle Bücher des weiterühmbten und kunstreichen Mathematici und Mahlers Albrechten Dürers von Nüremberg Arnhem.

Im Austausch: Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. München 1911.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Hamburger:

Operative Heilung eines abgerissenen Augenlides. (Siehe Teil II.)

2. Hr. Mosse: Geheilte Splenomegalie. (Siehe Teil II.)

Tagesordnung.

1. Hr. Siegmund-Berlin-Wilmersdorf:
Die Bedeutung der nasalen Reflexleiden für die Krankheitsdeutung in der Chirurgie, erläutert an Beispielen. (Selbstbericht.)

Nasale Reflexleiden, oft schmerzhafter Natur, aber auch andersgeartete, werden häufig mit solchen verwechselt, für welche chirurgische Eingriffe in Frage kommen. Besonders häufig kommt die Fehldiagnose einer schmerzhaften Wanderniere oder eines anderen Nierenleidens vor, und zwar auf Grund von Schmerzen in der hinteren Lendengegend, während es sich lediglich um nasal reflektierte Schmerzen in einem dort gelegenen Head-Hof handelt. Votr. führt Fälle an, in denen auf Grund dieser falschen Diagnose die Niere operiert worden ist, in denen aber erst die nachträgliche Nasenbehandlung Heilung gebracht hat.

Ebenfalls häufig sind Schmerzen in der Blinddarmgegend, welche, obwohl sie sehr heftig sein können, mit Blinddarmentzündung nichts zu tun haben, sondern rein auf nasalem Wege heilbar sind. Ebenso geben nasal reflektierte Schmerzen der Magenrube oft Anlass zu Verwechslungen mit Gallensteinanfällen. Anführung eines Falles von Ausrottung der steinreichen Gallenblase, Fortbestehen der Schmerzen, Nasenbehandlung, Heilung. Ebenso oft Verwechslung zwischen nasal reflektierten Schmerzen und Eierstockentzündungen.

Mitteilung eines äusserst schweren Falles von Dysmenorrhöe; alljährlich $\frac{1}{4}$ Jahr zu Bett, $\frac{1}{2}$ Jahr arbeitsunfähig. 3 Ausschabungen. Ausrottung eines Eierstocks und Ventrofixation waren vergeblich, Heilung durch Nasenbehandlung.

Mitteilung eines Falles schwerer Dysmenorrhoea membranacea, 12mal vergeblich ausgeschabt, dann nasal geheilt. Ferner ein Fall von fixierter Retroflexio uteri mit heftigem Blasentenesmus und Harnträufeln. Vaginofixation nutzte nichts; die nasale Behandlung ist die einzigste, welche immer für einige oder auch viele Monate gegen den Tenesmus hilft. (Der erste Fall von beobachtetem Einfluss der Nasenbehandlung auf Blasenleiden!)

2. Hr. Langstein: **Kranke Kinder bei Ernährung mit Frauenmilch.**

Votr. berichtet über den Verlauf von 188 im Kaiserin Auguste Viktoria-Hause zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im deutschen Reiche beobachteten Fällen von Ernährungsstörungen bei Behandlung mit Frauenmilch; 29 Fälle starben, 77 Fälle zeigten eine sofortige eklatante Beeinflussung in bezug auf das Gewicht und die Besserung des Allgemeinbefindens, 34 Fälle erholten sich ebenfalls an der Brust, jedoch erst nach einem längeren Intervall. Bei 48 Fällen war eine Beeinflussung kaum bemerkbar, die Gewichtszunahme erfolgte erst bei Allaitement mixte oder künstlicher Ernährung. Die einzelnen Typen werden in ihrem Verlaufe genau besprochen, insbesondere die praktische Wichtigkeit des längerdauernden Reparationsstadiums an der Brust. Es lassen sich bereits aus der Vorgeschichte der Fälle und den konstitutionellen Merkmalen gewisse Anhaltspunkte dafür gewinnen, wie sich die Reparation an der Brust gestalten bzw. ob überhaupt ein Einfluss auf die vollständige Gesundung möglich sein wird. Ein gutes Kriterium dafür, ob sich die Fälle durch Ernährung mit Frauenmilch repariert haben, scheint die Phosphorauscheidung im Urin zu sein. Ausscheidung grosser Phosphormengen lässt auf Fortbestand der Krankheit, Ausscheidung minimaler Spuren auf vollzogene Reparation schliessen. Jedoch nicht nur die Vorgeschichte und der Grad der Störung sind ent-

scheidend dafür, ob sich die Reparation an der Brust schnell oder langsam oder überhaupt nicht vollzieht. Es kommen noch hinzu das Lebensalter und ein individueller Faktor. Bezüglich des Lebensalters lässt sich sagen, dass nach dem ersten Lebenshalbjahr die heilende Wirkung der Frauenmilch weniger eklatant ist als vor dem 6. Monat. Bezüglich des individuellen Faktors kann so viel gesagt werden, dass bei gut funktionierendem Magendarmchemismus die Reparation schneller vor sich geht als bei Schwäche des Verdauungstrakts. Lässt sich durch Frauenmilch ein Erfolg nicht erzielen, so liegt die Schuld nicht in einer minderen oder schädigenden Qualität der Frauenmilch, sondern in einer schlechten Konstitution des Kindes. Das beweist die Analyse einiger mitgeteilter Fälle aufs deutlichste. Dass die Frauenmilch trotz ihres hohen Fett- und Zuckergehaltes heilende Eigenschaften auch bei akuten Ernährungsstörungen entfaltet, liegt an der Korrelation der genannten Nährstoffe zu den Molkesalzen. Der günstige Einfluss der Frauenmilch lässt sich in manchen Fällen verstärken durch Eliminierung des Fettes und durch Zugabe von Eiweiss. Die Colostralmilch wirkt schneller auf die Reparation als die Dauermilch, was wohl eine Folge ihres hohen Eiweissgehaltes ist. Für die Praxis ist daran festzuhalten, dass auch die Frauenmilch für kranke Kinder kein indifferentes Nahrungsmittel ist, sondern sorgfältig dosiert werden muss. Im Interesse des Kindes sowohl wie der Amme liegt es, zu einem schwerkranken Kinde keine Amme zu nehmen, da eine solche nur zu leicht durch die mangelnde Entleerung ihrer Brüste in ihrer Laktation ruiniert wird. Für schwerkranke Kinder empfiehlt sich die Ernährung mit abgespritzter Frauenmilch in einem dafür eingerichteten Heime.

(Erscheint ausführlich in den Therapeutischen Monatsheften [Dezember 1911]).

30. Sitzung vom 29. November 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Ich habe mitzuteilen, dass drei Mitglieder aus der Gesellschaft ausgeschieden sind, und zwar die Herren Dr. Lautenschläger und Dr. Fink aus Gesundheitsrücksichten und Herr Dr. Walter Fürstenheim wegen Verzugs nach auswärts.

Als Gast begrüsse ich den Chefarzt des Hospitals zu Tokio, Herrn Dr. Takata.

Es ist ein Aufruf erschienen zur Errichtung eines Denkmals für Robert Koch. Diesen Aufruf habe ich nicht nur in meiner Eigenschaft als Direktor des Pathologischen Instituts, sondern auf an mich ergangenen Wunsch auch als Vorsitzender der Medizinischen Gesellschaft mitunterschrieben.

Gaben nimmt entgegen das Bankhaus Mendelssohn & Co., Jägerstrasse 48.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn M. Bernhardt: *Rivière, J.-A., Traitement rationnel des maladies chroniques. Paris 1910. 11 Sonderabdrücke.* — Von Herrn W. A. Freund: *Die Residenzstadt Posen und ihre Verwaltung im Jahre 1911. Im Auftrage des Oberbürgermeisters herausgegeben von B. Franke. Transactions of the American association of obstetricians and gynecologists, 1910,*

Bd. 23. The transactions of the Edinburgh obstetrical society, Session 1910—1911, Bd. 36. Buffalo medical journal, Bd. 67, Nr. 1, 2 und 3. Bulletin mensuel, 1911, Nr. 9, 10 und 11. La ginecologia moderna, 1911, Bd. 6, 7 und 8. Josan-no-shiori, 1911, Nr. 183—185. Strassburger medezinische Zeitung, 1911, H. 8—10. Verhandlungen der Gynäkologischen Gesellschaft in Breslau, Jahrg. 1910—1911. 13 Sonderabdrücke und 1 Dissertation. — Von dem Kommissariat d. Kaiserl. Japanischen Regierung für die Intern. Hygieneausstellung: Y. Fujikawa, Geschichte der Medizin in Japan, Tokio 1911. — Von der American association of genito-urinary surgeons: Transactions, 1911, Bd. 6.

Vor der Tagesordnung.

Persönliche Bemerkung von Herrn Arnold Siegmund:

Ein Missverständnis veranlasst mich zu ein paar Worten. Nach meinem Vortrage „Ueber die Bedeutung der nasalen Reflexleiden für die Krankheitsdeutung in der Chirurgie“ sagte mir ein Kollege, eine Heiterkeit, die im Kreise der Gesellschaft laut wurde, sei darauf zurückzuführen, dass die betreffenden Herren geglaubt hätten, ich wollte einen Professor ordinarius lächerlich machen, weil er sich in einer Diagnose geirrt habe.

Nichts liegt mir ferner, als solches Vorgehen, denn irren tun wir alle, und die Wissenschaft wird auf dem Wege persönlicher Kränkungen nicht gefördert. Ausserdem war der gemeinte Professor ein hochverdienter Mann, und nun deckt ihn schon der kühle Rasen.

Erinnern möchte ich auch daran, dass ich bei einer Heiterkeit, die bei der Mitteilung einer sehr schädlich ausgehenden Vaginafixation entstanden war, sofort gesagt habe: „Ich denke nicht daran, dem Kollegen einen Vorwurf aus der Operation zu machen. Ich habe ihr selbst beigeohnt.“

Die Mitteilung der Fehldeutungen und Fehloperationen war notwendig, um die Krankheitsdeutung in der Chirurgie zu fördern. Und wenn dabei Irrtümer auch von Professoren mitgeteilt werden müssten, so sollte dadurch nur gezeigt werden, dass die nasale Behandlung doch etwas wert sein muss, wenn es gelingt, mit ihrer Hilfe Misserfolge so verdienter und kenntnisreicher Männer zu beseitigen, wie die gemeinten Professoren sind.

Tagesordnung.

Hr. Felix Klemperer:

Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. J. W. Samson: Gestatten Sie mir zu dem vorliegenden Thema einige Bemerkungen. Ich hatte mir erlaubt, Ihnen bereits im vorigen Winter eine Patientin vorzustellen, die ich nach diesem Verfahren behandelt hatte, und bei der ich den künstlichen Pneumothorax längere Zeit unterhalten habe. Ich möchte mich nicht wiederholen und nur kurz daran erinnern, dass es sich um eine schwere Phthisica handelte, die jahrelang mit allen möglichen Mitteln behandelt worden, auch in Heilstätten und Sanatorien gewesen war, und bei der es mir gelang, einen überraschenden Erfolg zu erzielen. Ich kann heute hinzufügen, dass die Patientin, die verheiratet ist, im letzten Sommer einen Abort überstanden hat, den ich gleich, nachdem die Diagnose der Schwangerschaft feststand, habe einleiten lassen.

Meine Erfahrungen, die ich im Laufe des letzten Jahres gemacht habe, gründen sich auf eine Reihe sehr verschiedenartiger Fälle. Ich habe im ganzen etwa 65—70 Stickstoffeinfüllungen in den Pleuraraum unternommen. Die Erfahrungen decken sich eigentlich im wesentlichen mit dem, was Herr Klemperer ausgeführt hat. Die Erfolge sind besonders überraschend in bezug auf Fieber, Husten und Auswurf. Ich habe Phthisiker behandelt, welche jahrelang Temperatursteigerungen hatten, die nicht weichen wollten, und unmittelbar nach Einleitung des künstlichen Pneumothorax ist die Temperatur abgesunken. Wir haben Auswurfsmengen von 80 und mehr Kubikzentimeter wenige Tage nach Anlegung des künstlichen Pneumothorax auf 30 bis 35 ccm sinken sehen. Ich habe erst kürzlich ein junges Mädchen operiert, welches vor Anlegung des künstlichen Pneumothorax zwei Jahre lang Sputummengen von 30 bis 35 ccm hatte, und jetzt, nachdem allerdings glückliche Umstände uns einen totalen Pneumothorax geschaffen haben — es waren keine Adhäsionen vorhanden; die Lunge ist vollkommen kollabiert —, haben wir Sputummengen von ein bis zwei Ballen pro Tag; einzelne Tage sind vollkommen sputumfrei.

Ich spreche ebensowenig wie Herr Klemperer von Dauererfolgen. Dazu hat wohl nur der ein Recht, der einen Pneumothorax lange genug unterhalten hat, um ihn dann eingehen zu lassen und die Lunge sich wieder entfalten zu lassen. Brauer und Spengler, von denen ja schon die Rede war, haben unter ihrem Material 15 Dauerresultate, eine Zahl, die vielleicht klein erscheint, aber in Anbetracht der absolut infausten Fälle, die zur Behandlung kamen, als ganz respektabel gelten kann.

Bezüglich der Technik habe ich mich ganz streng an die von Brauer gegebenen Vorschriften gehalten. Ich lehne ebenfalls das Forlanini'sche Verfahren als gefährlich ab — in erster Linie steht unter den Gefahren die Gasembolie —; ich habe ausschliesslich nach dem Brauer'schen Verfahren gearbeitet.

Eine Charakteristik der Fälle zu geben, die ich behandelt habe, halte ich in Anbetracht der vorgeschrittenen Zeit für unmöglich. Ich darf auf eine Arbeit verweisen, die in allernächster Zeit in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinen wird, wo ich in extenso alle meine Erfahrungen und eine Reihe von Krankengeschichten deponiert habe.

Die Komplikationen hat Herr Klemperer schon berührt. Die häufigste Komplikation ist die Pleuritis, die, wenn sie nicht eitrig geworden ist, gar nicht so unerfreulich ist; doch habe ich andere Komplikationen erlebt. Ich habe natürlich, da ich sehr schwere, absolut infauste Fälle behandelt habe, auch Misserfolge gehabt. Einer dieser Misserfolge bestand darin, dass der Patient seiner fortschreitenden Phthise erlag, weil ich den künstlichen Pneumothorax eingehen lassen musste, da bei den späteren Nachfüllungen in den Pleuraraum, wo ich grössere Mengen Stickstoff einige Zeit hindurch einfüllen konnte unter Lösung von Verwachungen, sich das Bild der paradoxen Zwerchfellbewegung herausgebildet hat. Der Patient bekam nach jeder Einfüllung eine starke Dyspnoe, und ich konnte die Behandlung nicht weiterführen. Die paradoxe Zwerchfellbewegung ist von mir bei der Durchleuchtung auf dem Röntgensschirm festgestellt worden. Denn während die Zwerchfellbewegungen invertiert waren, waren die Druckwerte nicht invertiert. Also ich konnte am Manometer das Vorhandensein der paradoxen Zwerchfellbewegung nicht konstatieren. Das Zwerchfell trat auf der Pneumothoraxseite bei der Inspiration nach oben und bei der Expiration nach abwärts, also umgekehrt, wie es sein sollte.

Ich möchte mich nicht über die Theorie der paradoxen Zwerchfellbewegung verbreiten. Ich habe den Fall nach allen Richtungen hin untersucht und durchdacht und bin zu dem Resultat gekommen, dass es sich hier um eine einseitige Innervationsstörung des Diaphragma gehandelt hat durch die absolut veränderten Druckverhältnisse, und zwar in dem Sinne, dass durch die intraabdominelle Drucksteigerung, die durch das Herabsteigen des Zwerchfells der gesunden Seite zustande kommt, die schwach innervierte Diaphragmahälfte der Pneumothoraxseite in die Höhe gedrängt wird und mit der Abnahme dieses intraabdominellen Drucks einfach dann wieder herunterfällt. Man kann vielleicht von einer Zwerchfellparalyse sprechen. Ob da eine Paralyse oder eine Parese vorliegt, lässt sich natürlich nicht genau sagen.

In einem anderen Falle habe ich den Pneumothorax unterbrechen müssen, weil sich ein Prozess der linken Lunge entwickelt hatte. Wir haben die Lunge gerade vorher genau untersucht. Es schien mir in der linken Lunge kein tuberkulös-aktiver Prozess vorhanden zu sein, und ich habe die Diagnose auf eine Pleuritis sicca über dem linken Unterlappen gestellt. Diese Pleuritis sicca mag vielleicht kombiniert gewesen sein mit darunter liegenden Rasselgeräuschen in der Lunge. Kurzum, der Patient hat zu Anfang unter der Pneumothoraxbehandlung eine Besserung gezeigt, später hat er sich dann sehr verschlechtert, und es hat sich ein Schub über die ganze linke Lunge ausgebreitet.

Ich möchte Ihnen, wenn es erlaubt ist, ganz kurz noch ein paar Lichtbilder zeigen. Herr Klemperer hat ja so ausgezeichnete Röntgenbilder gezeigt, dass mir da nicht mehr viel zu tun übrig bleibt.

(Folgt Vorführung von Lichtbildern.)

Hr. Kausch: Meine Erfahrungen sind nicht zahlreich gegenüber denen der Herren Vorredner; ich verfüge nur über drei Fälle, und die Resultate sind nicht glänzend. Ich habe vorübergehend recht gute Erfolge gehabt, aber auf die Dauer keine. Es waren sämtlich schwere Fälle, die in Meran und Davos gewesen waren und alles versucht hatten.

Ich spreche hauptsächlich wegen zweier Fälle, die interessante Erscheinungen ergeben haben. Den einen Fall habe ich 16 mal eingeblasen in 3 Monaten. Er hatte schon ausserhalb, in Meran, seine erste Luftblase per cutan erhalten. Es ging zunächst ausgezeichnet. Bei der 13. Einblasung erzielte ich plötzlich keinen positiven Druck mehr, trotz Einfließens von viel Stickstoff. Der Patient, der sonst den Druck prompt empfand, verspürte keinen. Ich dachte gleich, da besteht eine Kommunikation mit dem Bronchialbaum, und in einer späteren Einblasung konnte ich das auch sicher feststellen. Ich blies nämlich statt Stickstoff sterilisierten Tabaksdampf ein, und dieser kam sofort zum Munde heraus. Ich habe später versucht, an anderen Stellen einzublasen, kam aber nicht zum Ziele. Die Stelle der Brustwand, die mit den Bronchen kommunizierte, war über handgross; ich musste schliesslich aufhören. Der Patient ist später gestorben.

Ich glaube, man muss in diesem Falle eine offene Verbindung des künstlichen Pneumothorax mit dem Bronchialbaume annehmen; die Verbindung wird wohl durch eine Kaverne vermittelt. Da keine Infektion der Pleurahöhle erfolgte, besteht vielleicht ein Ventilverschluss.

Im anderen Falle habe ich 14 mal eingeblasen. Bei der 8. Einblasung, und zwar nicht etwa am Anfang, sondern während die Nadel sicher in der Höhle war und ich keinen besonders hohen Druck hatte, bekam die Patientin plötzlich schwere cerebrale Erscheinungen, Krämpfe,

wurde cyanotisch, bewusstlos. Ich hörte natürlich sofort auf. Die Erscheinungen gingen zurück, es blieb eine Hemiplegie, die sich besonders auf die Hand konzentrierte und sich schnell zurückbildete. Ich hatte nun eigentlich genug von den Einblasungen, aber die Patientin und die Angehörigen drängten, ich möchte es weiter versuchen. Bei jeder neuen Einblasung konnte ich aber nur weniger Stickstoff hineinbekommen; der Druck stieg schnell an, auf 50 cm und mehr, und sobald ich die Naadel herauszog, trat ein ausgedehntes Hautemphysem auf. Ich sagte mir: die Höhle muss Neigung zum Verkleinern haben; trotz der Insufflationen hatten sich vermehrte Adhäsionen gebildet. Ich habe daher vorübergehend höheren Druck genommen, allmählich mehr, schliesslich bis 100 cm und habe dann sogleich wieder Stickstoff abgelassen; ich tat dies unter Wasser, so dass ich feststellen konnte, wie viel Stickstoff herauskam. Ich liess zum Schluss einen Druck von 20—30 cm. Ich wollte dadurch allmählich die Adhäsionen von der Brustwand ablösen. Es ging zunächst auch ganz gut. Bei der 14. Insufflation, während ich mit dem Druck bereits wieder heruntergegangen war, bekam die Patientin dieselben schweren Erscheinungen wieder und ging sogleich zugrunde. Die Sektion wurde leider verboten; es wird wohl eine Luftembolie gewesen sein.

Nach den günstigen Erfolgen, die von anderer Seite berichtet wurden, und auch heute von Herrn Klemperer und dem Herrn Vorredner und die auch ich vorübergehend sah, würde ich in geeigneten Fällen doch wieder zur Stickstoffeinblasung schreiten, wenn ich bezüglich der Dauererfolge auch skeptisch bin. Der Eingriff ist jedenfalls wesentlich leichter, als wenn man die Entrippung der Seite vornehmen wollte, was ja von chirurgischer Seite vorgeschlagen worden ist.

Ich habe stets den Brauer'schen Apparat angewandt und stets in lokaler Anästhesie die Pleura freigelegt.

Dann wollte ich noch bemerken, dass ich auch versucht habe bei tuberkulösem Empyem, namentlich totalem, den Eiter durch Stickstoff zu ersetzen, auch mit geringem Erfolge.

Hr. Zinn: Ich möchte mich ganz kurz fassen. Ich verfüge über 15 Fälle. Davon könnte ich Ihnen 5 mit recht guten Resultaten vorstellen. Ich habe die Stich- und die Schnittmethode benutzt. Es geht nach beiden. Das geht ja schon aus den Erfahrungen von Forlanini, der der beste Kenner der Sache ist, hervor. Sicherer ist die Schnittmethode, sie verdient deshalb den Vorzug. Man kann den Apparat von Brauer benutzen, den Kornmann'schen, den Sie hier sahen, oder den von Saugmann-v. Muralt, der vielleicht noch einfacher ist. Ich glaube, das ist im Prinzip gleich. Sie sind alle gut verwendbar.

Die Schwierigkeiten, die das Verfahren hat, hat Ihnen Herr Klemperer genügend geschildert, und sie sind auch von Herrn Kausch treffend hervorgehoben worden. Wenn Sie eine derartige neue Methode bei schweren einseitigen, sonst verlorenen Fällen anwenden, so wird es Ihnen oft so ergehen, dass Sie grosse Schwierigkeiten zu überwinden haben, und es ist das ja aus dem Vortrage klar hervorgegangen. Ich habe ähnliche Erfahrungen gemacht.

Wenn ich auf den einen Fall von Herrn Kausch eingehen darf, so ist da der Druck zu hoch gewesen. Ich möchte vorschlagen, so hohen Druck nicht anzuwenden. Es liegt auch die Gefahr vor, dass wir durch einen so hohen Druck Adhäsionen zerreißen, eine Verletzung der Lunge bewirken und dadurch schwere Komplikationen bekommen. ein Ereignis, das immerhin vorkommen kann.

Dann möchte ich sagen: man soll sich doch durch die Schwierigkeiten der Methode und die lange Dauer der Behandlung nicht dazu bewegen lassen, die Methode etwa abzulehnen, denn die Erfahrung zeigt uns im Gegenteil, dass sie gut ist. Bedenken Sie, dass Sie infauste, sonst eigentlich verlorene Fälle vor sich haben. Wenn es da gelingt, dass wir wenigstens noch einige von denen retten und jedenfalls länger am Leben und, wie ich betonen möchte, arbeitsfähig erhalten können, so hat die Methode ihre Berechtigung und verdient, weiter angewandt zu werden.

Es ist noch nicht möglich, dass hier länger beobachtete Dauererfolge vorgestellt werden können. Dazu ist das Verfahren noch zu neu. Die Fälle von Herrn Klemperer sind ja zum Teil erst seit Monaten in Behandlung, und auch die meinigen beobachte ich zum Teil erst seit 13 Monaten. Das ist noch eine zu kurze Zeit. Immerhin kann man sagen, wenn wir über eine längere Beobachtungsdauer verfügen, wie zum Beispiel Spengler, Brauer, Forlanini u. a., so sehen wir, dass wir mit der Methode auch Dauerresultate erzielen, selbst wenn wir so strenge Kriterien anlegen wie Spengler und Brauer. Es konnte auch meines Erachtens der Hauptzweck des Vortrages von Herrn Klemperer nur der sein — und ich halte das für sehr verdienstlich —, dass das Thema einmal ausführlicher vor unserem Forum zur Sprache gebracht wird. Aus den bisherigen Resultaten, den hier mitgeteilten, denen ich eigene hinzufügen kann, und den aus der Literatur bekannten sehen Sie, dass es sich hier um eine Methode handelt, die eine Anwendung bei schweren einseitigen Fällen von Tuberkulose verdient, bei Fällen, die wir sonst als von vornherein infaust ansehen müssen. Wenn Sie diese Meinung aus den heutigen Demonstrationen gewinnen, so glaube ich, ist der Zweck des Vortrages schon ein sehr guter und nützlicher gewesen.

Hr. Felix Klemperer (Schlusswort): Ein längeres Schlusswort kann ich mir ersparen; Herr Zinn, dessen Erfahrungen in erfreulicher Weise mit den meinen übereinstimmen, hat eigentlich alles gesagt, was ich noch hätte ausführen können.

Herr Kausch hat in dem einen Falle einen viel zu hohen Druck angewandt, auch wohl der Manometer- und Röntgenkontrolle sich nicht regelmässig bedient. Das Lehrgeld, das er hat zahlen müssen, hat er für uns alle mitgezahlt. Durch die bessere Kenntnis, die wir durch solche — im Anfang wohl unvermeidliche — Zufälle erworben haben, sind dieselben jetzt sicher vermeidbar geworden; unter den Kautelen, die ich in meinem Vortrag besprach, ist die Pneumothoraxbehandlung jetzt wirklich ohne Gefahr zu üben.

In Herrn Samson's Fall war wohl auch der Druck zu hoch, oder es bestand sonst eine Komplikation. Die paradoxe Zwerchfellbewegung, die man öfter bei Pneumothorax sieht, macht für sich allein keine Dyspnoe und ist deshalb auch keine Kontraindikation zur Fortsetzung der Behandlung.

Zum Schluss noch ein persönliches Wort: Herr Samson nannte meine Bilder vorzüglich. Es ist meine Pflicht — ich habe es in der Eile vorhin nur vergessen —, und es gewährt mir eine Befriedigung, zu erwähnen, dass die Bilder von dem Röntgenologen unseres Krankenhauses, Herrn Dr. Holst, angefertigt sind.

31. Sitzung vom 6. Dezember 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr F. Krause.

Vorsitzender: M. H.! Der Tod hat abermals in unseren Reihen ein Opfer gefordert, und diesmal einen der jüngeren Kollegen, Herrn Dr. R. Weil, Besitzer des Sanatoriums in Schlachtensee, unser Mitglied seit 1899, ein beliebter Kollege, der sich bei unserem Jubiläum durch Mitwirkung beim Arrangieren des Festspiels ganz besondere Verdienste um die Gesellschaft erworben hat. Ich bitte, sich zu seinen Ehren von den Plätzen zu erheben. (Geschicht.)

Ich habe dann mitzuteilen, dass in der letzten Sitzung der Aufnahmekommission folgende Mitglieder neu aufgenommen worden sind:

Frl. Dr. Annemarie Bieber, die Herren DDr. Prof. Richard Freund, Otto Mendelsson, Hauße, Direktor Huber, Paul Jottkowitz, Prof. S. Weber, Werner Leo, W. Auerbach, Kurt Landsberger.

Für die Bibliothek ist eingegangen: Von Herrn v. Hansemann: Ueber das konditionale Denken in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis. Berlin 1912.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Paul Lazarus: Duodenalsonde. (Siehe Teil II.)

Hr. Magnus-Levy: „Einhornfaden“ und Einhorn's Duodenalsonde. Nur eine kurze Ergänzung zur therapeutischen Verwertung des Einhorn-Duodenalschlauches.

Stoffwechselversuche, die ich habe ausführen lassen, haben gezeigt, dass eine volle Ernährung vom Duodenum aus möglich ist. Wir haben mit tropfenweisem Einlassen 2 l Milch, $\frac{1}{2}$ l Sahne und 100 g Rohrzucker, eine kalorisch zureichende Nahrung (ca. 2300 Kalorien), zugeführt. Die Patientin ist im Stickstoff- und Körpergleichgewicht geblieben. Die ausschliessliche Duodenalernährung hat sich 2—3 Wochen ohne jede Beschwerden durchführen lassen.

Von einer Duodenalernährung werden wir ja nur in manchen Fällen von Ulcus ventriculi Gebrauch zu machen haben, da wir ja mit den gebräuchlichen Methoden meistens ziemlich gute Resultate, wenigstens für den Augenblick erreichen. Es wird aber immer eine Reihe von Fällen von Ulcus ventriculi und anderen Magenleiden geben, wo wir eine Ausheilung nur durch vollständige Ausschaltung des Magens erwarten können.

Während die Duodenalsonde, abgesehen von der therapeutischen Verwertung, zur diagnostischen Feststellung bloss in den Händen der Spezialärzte Verwendung finden wird, ist der Einhornfaden für den praktischen Arzt bestimmt. Eine kleine Metallkapsel wird abends verschluckt und wandert an einem Seidenfaden in das Duodenum. Bei 12 stündigem Liegenbleiben über Nacht färbt sich der Seidenfaden dort, wo blutende Stellen vorliegen, am Pylorus, an der Cardia und der kleinen Kurvatur mit Blut, und man kann daraus mit Sicherheit nicht nur eine Blutung im Verdauungsschlauch erkennen, sondern auch ihre genaue Lage im Magen feststellen.

Der Vorzug dieser Methode gegenüber dem chemischen Blutnachweis im Stuhl liegt darin, dass wir die Gewissheit haben, dass das Blut wirklich im Magen ergossen wird. Einhorn's Verfahren kann die anderen, die chemischen Methoden nicht überflüssig machen, da Blutungen an der grossen Kurvatur keine Flecke liefern. Aber es ist eine Methode,

die dem praktischen Arzt in vielen Fällen auf die bequemste Art Aufschluss liefert; er braucht nur abends dieses Kapselchen schlucken zu lassen und es am Morgen herausziehen; so wird er in vielen Fällen eine noch zweifelhafte Diagnose eines Ulcus leicht und mit Sicherheit bestätigt finden, ohne chemische Untersuchungen anzustellen und ohne den Patienten weiter zum Spezialisten zu führen.

Hr. Rosenkranz: Demonstration zweier Missbildungen.

Ich wollte Ihnen zwei Missbildungen demonstrieren, die man ausserordentlich selten Gelegenheit hat, zu sehen.

Die erste ist eine angeborene Kontraktur an der oberen Extremität. Die angeborenen Kontrakturen der oberen Extremitäten ohne Defekt — die Kontrakturen der Hände mit Defekt des Radius sind dagegen ziemlich häufig — kommen sehr selten vor. Ich habe im Jahre 1905 in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie nur 55 Fälle dieser Art aus der gesamten Literatur zusammenstellen können¹⁾; darunter sind wiederum die isolierten Kontrakturen des Handgelenks sehr selten: nur 10 (12) Fälle und unter diesen nur ein Fall rein radialer Abweichung, wie wir sie bei dem Defekt des Radius sehen. Der Fall, den ich Ihnen zeige, ist der zweite dieser Art. Das erste Kind der Ehe ist normal. Bei der Geburt fiel nichts Abnormes auf. Am Kinde wurde gleich die extreme Radialwärts-Kontrakturstellung der rechten Hand bemerkt; jetzt ist durch redressierende Verbände die Kontraktur zum Teil bereits ausgeglichen. Man kann hoffen, dass durch weitere Verbände die Deformität vollständig zum Schwinden gebracht wird.

Was die Aetiologie betrifft, habe ich mir nie recht vorstellen können, warum man intrauterine Belastung bei solchen Deformitäten annehmen muss. Man hat bei vielen anderen Deformitäten, die mit solchen Kontrakturen vergesellschaftet vorkommen, den Eindruck, dass es sich da um primäre Keimstörungen handelt. Dafür spricht auch in diesem Fall das gleichzeitige Vorhandensein von dreigliedrigen Daumen. Es sind an beiden Daumen drei Glieder vorhanden, und das Endglied ist fast im rechten Winkel abgelenkt. Das ist durch intrauterine Belastung schwer zu erklären. Es ist auch Fruchtwassermangel bei der Geburt nicht aufgefallen.

Die zweite Missbildung ist vielleicht noch seltener; es handelt sich um einen angeborenen Harnröhrenverschluss. Häufige Verschlüsse am äusseren Orificium kommen wohl ziemlich häufig vor; das sind persistente Zellschichten zwischen Glans und Präputium, die wahrscheinlich auch oft spontan durch den Urinstrahl zerrissen werden. Viel seltener sind die Fälle, wo es sich um wirkliche blinde Endigungen der Urethra handelt. In der Literatur fand ich insgesamt 47 Fälle verzeichnet. Drei betrafen einen Verschluss am Ostium internum: sie sind durch einfaches Durchstossen mit der Sonde geheilt worden. Bei zehn Verschlüssen fehlte die Eichelharnröhre, das heisst die Harnröhre endete blind proximalwärts der Eichel. Acht Verschlüsse sind im hinteren Abschnitt beobachtet worden, und in 25 Fällen fanden sich ein Defekt der Eichelharnröhre und gleichzeitig häutige Verschlüsse oder Verklebungen über weitere Strecken im hinteren Teil der Urethra. Von diesen sind 11 operiert worden mit 9 Erfolgen. Einige dieser Fälle wurden als vollkommene Obliterationen der Harnröhre, die einen soliden Strang dargestellt haben soll, beschrieben. Aber der überraschende Erfolg ganz einfacher Maassnahmen, wie Durchstossen mit einem Troikar

1) Inzwischen sind 3 weitere beschrieben worden (Ertl, Haudick, Tobler).

oder mit einem Bistouri, zum Teil überhaupt ohne weitere Nachbehandlung, spricht wohl sehr dagegen, dass derartiges vorgelegen hat. Das sind wohl, wie auch Streubel und Rauchfuss annehmen, mehrfache, hintereinander gelegene Verschlüsse in der Harnröhre gewesen, die durch die Instrumente nacheinander durchstossen wurden.

Bei diesem Kinde handelt es sich um so etwas ähnliches. Es ist ein Zwillingbruder eines gesunden Kindes. Drei Kinder waren in der Ehe vorher gesund geboren. Der Hebamme fiel bald auf, dass es keinen Urin liess. Es fand sich keine Oeffnung an der Glans und auch nicht an der unteren Seite des Penis. Das Präputium fehlte an der volaren Seite und hing wie eine Schürze vom Dorsum über die Glans hinab.

Ich machte an der Unterseite des Penis proximal von der Eichel einen kleinen Einschnitt. Nach längerem Suchen gelangte ich in ziemlicher Tiefe mit dem Scalpell in einen kleinen Schlitz, von welchem ein dünnes Bougie eine Strecke weit ganz schön vorwärts gelangte; dann kam ein Widerstand, der mit einiger Gewalt überwunden wurde. Dann ging es nicht weiter; ich dachte, ich hätte einen falschen Weg gebohrt. Eine Sonde, die ich mir katheterförmig bog, ging auch glatt bis ungefähr in die Gegend des Orificium internum und dann nicht weiter. Plötzlich rutschte die mit ziemlicher Gewalt gegen den Widerstand gedrängte Sonde in die Tiefe; der Schreck, den ich bekam, war unnötig, denn als ich die Sonde zurückzog, folgte der Urin ohne wesentliche Beimischung von Blut im Strahl. Die ersten Tage liess ich ein täglich gewechseltes Bougie liegen, dann wurde zunächst täglich und schliesslich bis zur 10. Woche wöchentlich 3—1 mal bougiert. Später wird man hoffentlich durch die Operation der nunmehr bestehenden Hypospadie völlig normale Verhältnisse herstellen können.

Interessant ist bei derartigen Fällen von Verschluss der Harnröhre lebendgeborener Kinder die Frage der intrauterinen Harnabsonderung. Wir wissen oder nehmen jedenfalls mit Grund an, dass der Fötus schon vom vierten bis fünften Monat, jedenfalls aber vom sechsten bis siebenten Monat ab Harn sezerniert. Wo bleibt der? In einigen der beschriebenen Fälle sind persistente Urachusfisteln beobachtet worden oder Fisteln der Blase ins Rektum. Man muss zweifellos annehmen, dass in Fällen, wo das nicht beobachtet worden ist und nicht nachgewiesen war, doch solche kleinen Fisteln der Blase im Rektum vorhanden sind, denn sonst würde eine Urinstauung stattfinden, die die Frucht zum Absterben bringt. Enorme Ausdehnung der Blase toter Frühgeburten mit Harnröhrenverschlüssen ist ja auch mehrfach als Geburtshindernis beschrieben worden.

Hr. Gustav Muskat: Demonstration eines Tabesfusses.

Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Tabes sind als eine nicht allzuhäufige Komplikation anzusehen. Aus der Zusammenstellung, die Zöpfel in dieser Wochenschrift (1911, Nr. 45 und 46) macht, geht hervor, dass Leimbach nur in 1,75 pCt., Marie in 4—5 pCt. und Lotheisen in ca. 10 pCt. der Fälle Beteiligung der Knochen fand.

Die Veränderungen, welche in Frakturen oder Arthropathien in Erscheinung treten, können in jedem Stadium einsetzen.

In vielen Fällen ist die Knochenveränderung das erste Symptom der Erkrankung und bedarf deshalb besonderer Beachtung. Der hier gezeigte Fall gehört auch in diese Kategorie und dürfte deshalb grosses Interesse für sich in Anspruch nehmen. Die von mir des öfteren bereits vertretene Forderung, dem Fusse röntgenologisch eine grösseres Wohlwollen zuzuwenden, wird durch diesen Fall bestätigt und erhöht.

Die ersten Erscheinungen bei dem sonst gesunden Manne — Infektion

in Afrika liegt Jahre zurück — waren Schwellung des Fusses und Unterschenkels, die allmählich bis zu der brethartigen Infiltration, wie sie jetzt besteht, fortschritt, ohne Schmerzen hervorzurufen. Ataktische Erscheinungen wenig ausgeprägt.

Klinisch fällt die Walzenform des Fusses auf. Röntgenologisch ist Abbröckelung der Fusswurzelknochen als Ursache der Schwellung festzustellen, gleichzeitig fällt auf den Lichtbildern die Aufhellung der Knochen auf, so dass weitere Zerstörungen wahrscheinlich sind. Erforderlich ist Schutz des Fusses durch Schienenhülsenapparat, der bei früherer Erkennung des Leidens (durch Röntgenuntersuchung) die Veränderungen hätte mindern können.

Tagesordnung.

Hr. Paul Rosenstein: Ueber Magenresektion.

Es sind genau 30 Jahre vergangen, seit Billroth zum ersten Male über eine erfolgreiche Magenresektion berichten konnte. Er hatte einen an Pyloruscarcinom erkrankten Patienten dadurch geheilt, dass er den ergriffenen Pylorusteil herausgeschnitten und die Wegsamkeit des Magens wiederhergestellt hatte durch eine quere Vernähung des Duodenalstumpfes mit dem passend verkleinerten oralen Magenumen.

Das war eine chirurgische Grosstat ersten Ranges, und die nach dem Erfinder benannte Methode (Billroth I) wurde fortan auch von anderen Operateuren mit Erfolg versucht. Billroth arbeitete bald eine zweite, bessere Methode aus, die darin bestand, dass er zunächst eine Gastrojejunostomie anlegte und dann nach der Pylorusresektion den Duodenalstumpf blind verschloss und übernährte, ebenso den oralen Magenteil (Billroth II). Diese Methode wird auch jetzt noch hauptsächlich benutzt, häufig mit der Modifikation, dass man statt der von Billroth geübten vorderen Gastroenterostomie eine Gastroenterostomia retrocolica vorzieht und diese zeitlich erst nach erfolgter Resektion des Pylorus und Versorgung der Stümpfe anlegt. Zahllose Verbesserungen und wertvolle Bereicherungen dieser Operationsmethode knüpfen sich an Namen wie Wölffler, Kocher, Krönlein, Rydygier, Mikulicz, Eiselsberg u. a., und man kann sagen, dass heutzutage die Chirurgie des Magencarcinoms zu einem gewissen Abschluss gelangt ist; und wenn auch hier und da noch Vorschläge auftauchen zur besseren Versorgung des Duodenalstumpfes, zur Verbütung des Circulus vitiosus bei der anschliessenden Gastroenterostomie — ich erinnere nur an die neuesten Arbeiten von Wilms und Polya und an die Arbeit von Faykiss aus der Budapester Klinik —, so ist doch die Resektion des an Carcinom erkrankten Pylorus Gemeingut aller Chirurgen geworden, und unsere Erfolge kranken nicht so sehr an den Mängeln der Technik als vielmehr an der immer noch erheblichen Grösse des erforderlichen Eingriffs und vor allem daran, was für alle Träger eines Carcinoms so verhängnisvoll wird, an der späten Erkennbarkeit des Leidens. Es muss daher unser ganzes Streben sein, diese beiden Gefahren, die Grösse des Eingriffs und die späte Erkennbarkeit der Erkrankung herabzusetzen. Beide gehen miteinander Hand in Hand, denn je früher wir ein Magencarcinom zur Operation bekommen, desto kleiner und ungefährlicher wird der Eingriff, desto weniger sind die zur Durchhaltung einer Operation notwendigen Kräfte absorbiert. Wir suchen die Grösse des operierten Shocks durch allerhand Maassnahmen nach Möglichkeit herabzusetzen; wir vermeiden, wenn möglich, die Allgemeinnarkose und operieren in Rückenmarks-, ja sogar Lokalanästhesie. Da die Spinalanästhesie nur 1—1½ Stunden vorhält, müssen wir uns eine gute Technik aneignen und schnell operieren. Der Patient wird, wenn nötig, vor der

Operation durch Kochsalzinfusionen, Nährklystiere usw. gekräftigt; man lässt ihn recht früh aufstehen, um Lungenkomplikationen zu vermeiden, und so könnte ich noch eine grosse Reihe von Maassnahmen erwähnen, die erprobt sind als Minderer der operativen und postoperativen Gefahren. Unser Hauptstreben muss es bleiben, den Termin bis zur Operation möglichst abzukürzen dadurch, dass man die Diagnostik der Magenleiden immer mehr zu fördern sucht. Es würde mich zu weit von meinem Thema abführen, wollte ich die Ursache dieser späten Erkennbarkeit hier erörtern und insbesondere die Methoden nach ihrem Werte würdigen, die heute als die unentbehrlichsten Helfer den Arzt im Dienste der Diagnostik der Magenleiden begleiten müssen. Aber neben allen anderen scheint mir ein Hilfsmittel besonders berufen zu sein, gerade in chirurgischen Fällen frühzeitig eindeutigen Aufschluss zu geben: das ist die Röntgenphotographie und die Röntgenkinographie. Sie hat mir in meinen Fällen, die ich Ihnen nachher vorführen werde, einen unvergleichlichen Dienst geleistet, und Herr Kollege Arthur Fränkel, der über ein grosses Material verfügt, wird nachher in seinem Vortrage auch auf den röntgendiagnostischen Teil bei meinen Fällen zurückkommen. Ich will deshalb Herrn Kollegen Fränkel hier nicht vorgreifen und auch im Interesse der Kürze der Zeit mich nur der Erörterung des chirurgischen Teils unseres gemeinsamen Themas widmen.

Die hauptsächlichste Indikation für eine Magenresektion bietet, wie bereits ausgeführt, das Carcinom. Ausser der absoluten Indikation, ein Carcinom im Körper, wo immer es für das Messer erreichbar ist, auszurotten, besteht bei dem Magencarcinom meist noch ein besonderer Anlass für einen operativen Eingriff, nämlich dann, wenn Sitz und Wachstum des Krebses die Wegsamkeit des Magenausgangs behindern. Immer mehr ist man heutzutage bestrebt, in solchen Fällen an Stelle der früher viel geübten Gastroenterostomie die radikale Resektion zu setzen, und die Zuverlässigkeit unserer Asepsis sowie die Kenntnis der Vermeidung zahlreicher operativer Gefahren rechtfertigen dieses Vorgehen in hohem Maasse. Während Hahn noch im Jahre 1885 nachrechnen konnte, dass von 82 Pylorusresektionen 61 Kranke direkt im Anschluss an die Operation gestorben sind, d. h. 74 pCt., ist in neueren Statistiken die Prozentzahl bis auf 20 und 22 pCt. heruntergegangen (Makhas, Küttner, Kocher usw.) Es ist klar, dass wir bemüht sein müssen, sie auch noch weiter herunterzusetzen. Wir können die Zahl der modernen Statistiken aber nicht so ohne weiteres hinnehmen, denn in ihnen ist von Magenresektionen im allgemeinen die Rede, und es ist ein grosser Unterschied, ob wir ein einfaches, bewegliches Pyloruscarcinom vor uns haben oder ein Neoplasma, dass über den Pylorus hinaus den ganzen Magen ergriffen, auf die kleine Kurvatur weithin übergegriffen hat, und wo der verbleibende Magenrest nur mit der allergrössten Schwierigkeit und Spannung mit dem Jejunum in Verbindung zu bringen ist. Auf die gleiche Stufe der operativen Schwierigkeit stelle ich die diffusen, infiltrierenden Carcinome des Magenkörpers, welche keine Verengung des Pylorus hervorrufen. Solche Fälle eignen sich nicht für die Totalresektion, höchstens bei bestehender Pylorusstenose für die Gastroenterostomie, denn die Patienten halten, selbst wenn sie kräftig erscheinen, den grossen Eingriff oft nicht aus, oder aber die Resektion muss bis an die Cardia, an den Oesophagus herangehen, wo die Naht nicht mehr zuverlässig hält. Herr Kollege Fränkel wird Ihnen nachher ein von mir letzthin durch Operation gewonnenes Präparat demonstrieren, bei dem das Röntgenbild die Schwierigkeit der Resektion ahnen liess. Ich habe mich trotzdem durch die Beweglichkeit des Tumors täuschen lassen und die Resektion vorgenommen. Es zeigte sich dann der ganze

Magen von grossen Krebsknoten durchsetzt und ich war schliesslich genötigt, hart am Rande des Oesophagus zu nähen. Eine solche Naht ging nach zwei Tagen auf und trotz der sofortigen Nachoperation und Tamponnade ist der Patient dem Collaps erlegen. Das sind die Grenzen unseres operativen Könnens, die wir nicht aus dem Auge verlieren dürfen.

Eine weitere Indikation zur Operation stellt der Pylorospasmus, der mitunter in all seinen Erscheinungen einen malignen Tumor vortäuschen kann, gelegentlich dar. Auf das Krankheitsbild hier näher einzugehen erübrigt sich, ich werde nachher bei der Demonstration eines solchen Falles darauf zurückkommen.

Einen fernerer Anlass zur queren Magenresektion bietet das Ulcus ventriculi und seine Folgen. Man ist namentlich seit einer von Riedel und Payr angeregten Diskussion auf dem Chirurgenkongress des Jahres 1909 darin übereingekommen, das einer chirurgischen Therapie verfallene Ulcus des Magenkörpers nicht mehr durch Gastroenterostomie oder durch Exzision zu behandeln, sondern möglichst durch quere Resektion, und die Resultate sind ganz ausgezeichnete. Das gleiche gilt besonders für den Sanduhrmagen, eine Folge des Ulcus ventriculi, der ebenfalls durch quere Resektion des Magenkörpers behandelt wird. Auch hier kann ich Ihnen über einen geheilten Fall berichten, bei dem das Röntgenbild zur genauen Diagnose verholfen hat. Da ich Ihnen nur Fälle aus dem letzten Jahre vorführe, zum Teil aus meiner Privatklinik, zum Teil aus dem Krankenhaus Hasenheide, bei denen Herr Kollege Fränkel die Röntgenphotographie und Röntgenkinographie zu diagnostischen Zwecken angewandt hat, und bei denen ich durch die Operation seine Diagnose voll bestätigen konnte, so kann natürlich, falls ich hier, besonders bei den Carcinomen, von geheilten Fällen spreche, nur von operativen, nicht aber von Dauerheilungen die Rede sein.

Bevor ich Ihnen meine geheilten Patienten vorführe, zeige ich Ihnen ein Präparat von einem 60jährigen Manne, der die Resektion des ganzen Magens 8 Monate überstanden hat; dann ging er an einem Lokalrecidiv zugrunde, nachdem er sich vorübergehend recht gut erholt hatte. Es war ein ähnlicher Fall wie der eben geschilderte. Es handelte sich um einen Mann, der sich klinisch durch Erbrechen, das seit 3 Wochen bestand, wohl verdächtig gemacht hatte, bei dem aber palpatorisch kein Befund zu erheben war. Erst das Röntgenbild hat neben den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden, wie Sie nachher sehen werden, die Diagnose gesichert. Ich fand bei der Operation fast den ganzen Magen, sowohl den Pylorusteil wie die ganze kleine Kurvatur, vom Carcinom durchsetzt. Ich habe in diesem Falle den ganzen Magen bis auf einen kleinen zur Gastroenterostomie nötigen Rest fortgenommen. Herr Kollege Fränkel, der bei der Operation zugegen war, untersuchte das Präparat und meinte, dass ich noch nicht im gesunden sei; ich resezierte darauf noch ein ganzes Stück bis zur Cardia hin, hatte aber trotzdem den Eindruck, dass ich nicht radikal operiert habe. Der Patient hatte den Eingriff, der im März d. J. stattfand, gut überstanden. Aber jetzt nach 8 Monaten ist er, wie mir das Krankenhaus Boxhagen-Rummelsburg mitteilt, an einem Lokalrecidiv daselbst zugrunde gegangen. Eine Sektion ist leider nicht gestattet worden; das mikroskopische Präparat habe ich Ihnen unten aufgestellt wie auch von allen übrigen Fällen. Die 8 Monate, die die Resektion vorgehalten hat, bedeuten eine Zugabe des Lebens, die ohne Operation oder auch nur mit der Gastroenterostomie sicherlich nicht reichlicher ausgefallen wäre.

Ich zeige Ihnen nun noch vier Fälle, die in ihren Erfolgen recht erfreulich sind, und die ich deshalb hier vorführe, weil die Resektion aus den oben beschriebenen drei verschiedenen Gründen vorgenommen

worden ist: zwei Carcinome, ein Pylorospasmus, ein Sanduhrmagen. Da die Krankengeschichte hier nur in den allerwesentlichsten Punkten interessiert, führe ich nur das Hauptsächlichste daraus an.

Zunächst zwei Patienten, welche ebenfalls auf Grund maligner Neoplasmen des Pylorus mir zur Operation überwiesen worden sind. Die Frau, welche Sie hier sehen, ist von mir am 2. Dezember 1910, also gerade vor einem Jahre, im Krankenhause Hasenheide operiert worden. Sie litt damals seit einem halben Jahre an Erbrechen nach allen Mahlzeiten, war in ihrem Kräftezustand sehr heruntergekommen. Es war reichlich Salzsäure und keine Milchsäure vorhanden; trotzdem kein palporischer Befund zu erheben war, war auf Grund des Röntgenbildes die Vermutung einer malignen Stenose des Pylorus ausgesprochen worden. Die Operation bestätigte den Verdacht: ich fand ein Neoplasma des Pylorus mit Drüenschwellungen und habe den Pylorusteil des Magens reseziert nach der von mir oben geschilderten Methode (Billroth II). Der Frau geht es seither ausgezeichnet. Sie hat 20 Pfund zugenommen und ist wieder vollständig arbeitsfähig.

Einen sehr guten unmittelbaren Erfolg zeigt der nächste Patient, den ich am 31. Mai d. J. wegen eines stark stenosierenden Carcinoms des Pylorus reseziert habe. In diesem Falle, der ausser häufigem Erbrechen nur sehr undeutliche diagnostisch verwertbare Merkmale bot, hat lediglich das Röntgenbild entschieden, und wie Ihnen Herr Kollege Fränkel nachher zeigen wird, konnten genau Sitz und Art und Grenze des Tumors festgestellt werden. Die Resektion, die auch mit einer ausgedehnten Drüsenausträumung einherging, ging sehr schnell und leicht vonstatten. Seither hat Patient nahezu 40 Pfund zugenommen und ist jetzt ganz beschwerdefrei.

Die nächste Patientin habe ich im August d. J. operiert. Auch hier handelt es sich um eine Pylorusresektion, aber aus anderer Ursache; die Patientin, die seit einem Jahre über Druck und Uebelkeiten klagte, kam in einem äusserst elenden Zustande in meine Klinik, in einem solchen Zustande, dass an eine Röntgenuntersuchung des Magens nicht mehr gedacht werden konnte. Sie hatte 2 Monate hindurch jeden Tag fünf- bis sechsmal erbrochen und war ausserordentlich heruntergekommen. Ich vermutete ein Pyloruscarcinom und fand auch bei der Laparotomie einen pflaumengrossen Tumor des Pylorus und einige kleine Drüsen in der Umgebung. Ich habe daher, da die Verhältnisse günstig zur Resektion lagen, die Pylorusresektion in der oben erwähnten Weise ausgeführt. Wegen des elenden Zustandes der Patientin habe ich den Eingriff in Rückenmarksanästhesie (Trop. 0,05) vorgenommen. Als ich nachher das Präparat untersuchte, war zu meiner Ueberraschung von einem malignen Tumor nichts mehr nachzuweisen, dagegen war die Muskulatur des Pylorus auffallend hypertrophisch, bis zu 1 cm dick und hatte den Pfortner hochgradig verengt; sie hatte in dem Zustande des Spasmus, in dem sie sich befand, den Tumor vorgetäuscht. Ich erwähne diesen Fall, weil nach meinen Erfahrungen das Röntgenbild die Fehldiagnose vielleicht verhindert hätte. Immerhin war das operative Vorgehen ein durchaus richtiges, da besonders Eiselsberg in solchen Fällen ausser der Gastroenterostomie einen operativen Verschluss des Pylorus empfiehlt. Auch von diesem Falle können Sie das mikroskopische Präparat unten betrachten. Das Resultat ist auch hier ein sehr gutes. Die Patientin hat sich seither blühend erholt.

Dann zeige ich Ihnen noch eine 36jährige Patientin, auf die ich schon vorhin hingewiesen habe, welche ich erst vor 3 Wochen wegen eines Sanduhrmagens operiert habe, und zwar ebenfalls mittels einer queren Resektion des beengten Magenkörpers in Rückenmarkanästhesie.

Es handelt sich um ein seit 20 Jahren bestehendes Ulcus ventriculi, das eine für den kleinen Finger knapp durchgängige Stenose im Mageninnern verursacht hatte. Das Röntgenbild hatte hier deutlichen Hinweis auf Sitz und Ausdehnung des Hindernisses gegeben. Der Eingriff ist auch hier sehr gut überstanden worden; es geht der Patientin ausgezeichnet. Das Präparat können Sie ebenfalls unten betrachten.

Ich habe Ihnen mit der Vorstellung meiner Fälle, die Ihnen in denkbaren Knappheit und Kürze von jeder Art des Hindernisses und jeder Art der Indikation für eine Resektion ein Prototyp zeigen sollte, sicherlich als Chirurg nichts Neues geboten, aber ich hoffe doch, in Ihnen die Ueberzeugung gefestigt zu haben, dass die Magenresektion, wo sie sich ausführen lässt, heute kein so gefährlicher Eingriff mehr ist, als die meisten noch vermuten; die Resultate der modernen Chirurgen, wie sie aus grossen Statistiken vorliegen, und zu der meine wenigen Fälle kaum den bescheidensten Beitrag liefern können, lassen erhoffen, dass wir um so mehr Dauerheilungen erzielen können, je weiter wir die Diagnostik der Frühfälle verfeinern.

Hr. Arthur Fränkel:

Röntgendiagnosen und Röntgenfehldiagnosen beim Magencarcinom; diagnostischer Fortschritt durch Röntgenkinographie. (Demonstrationsvortrag mit Lichtbildern.)

Votr. betont von vornherein, dass die Röntgenuntersuchung nicht bei allen Magencarcinomen eine weitgehende Erfassung der Eigenschaften des Tumors vermittelt. Bei der eigentlichen Pylorusstenose steht sie an Wert hinter den klinischen Untersuchungsmethoden, besonders der nüchternen Ausheberung, wesentlich zurück. Aus rein praktischen Ergebnissen heraus kommt Votr. zu einer direkten Gegenüberstellung der Röntgendiagnose bei extrapylorischen Carcinomen (denen er die präpylorisch beginnenden zurechnet) und bei der eigentlichen Pylorusstenose. Der Pylorusstenose könne man in der überwiegenden Zahl der Fälle röntgologisch nicht ansehen, ob sie anatomisch oder spastisch bedingt sei, noch viel weniger, ob sie gutartig oder bösartig sei. Bei den extrapylorischen Carcinomen dagegen weist Votr. an der Hand zahlreicher Lichtbilder nach, dass man mit Hilfe der Röntgenmethode bis zu einer plastisch-anatomischen Rekonstruktion des Tumors gelangen könne. Immer sei die Röntgenmethode im Rahmen der allgemeinen klinischen Diagnostik zu verwenden. Aber selbst unter Heranziehung aller Hilfsmittel komme man bei dem Streben nach frühzeitiger Operation zuweilen zu Fehldiagnosen, wo also der bestehende, scheinbar vielfach begründete Verdacht auf Carcinom operativ nicht bestätigt wird; umgekehrt könne ein vorhandenes Carcinom auch der Röntgenmethode (einschliesslich der Schirmdurchleuchtung) entgehen. In beiden Fällen bietet sich ein diagnostischer Fortschritt in der Röntgenkinographie. Votr. zeigt an drastischen kino-mechanischen Vorführungen normaler und carcinöser Fälle unter Heranziehung lehrreicher Diagramme, wie weitgehende Einblicke wir in die Beweglichkeit der Magenwand bekommen, und wie hiermit die Möglichkeit der Entscheidung sonst zweifelhafter Fälle und damit zugleich die Möglichkeit einer früheren Operation gegeben sei. Die operationsprognostische Bedeutung der Röntgenkinographie soll in der nächsten Sitzung erörtert werden.

Die Diskussion wird vertagt.

32. Sitzung vom 13. Dezember 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr v. Hanseemann.

Vorsitzender: M. H.! Ich muss schon wieder mit der Mitteilung des Todes einer unserer Mitglieder beginnen. Es ist der Geheime Sanitätsrat Dr. Paul Lamz, seit 1886 unser Mitglied, ein sehr geschätzter Arzt und sehr beliebter Kollege, den wir ehren, indem wir uns von den Sitzen erheben. (Geschicht.)

Es ist ein Dankschreiben eingegangen von den Töchtern des Herrn Geheimrat B. Fränkel.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Levy-Dorn:

Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Naevus vasculosus faciei.

Die 30jährige Patientin, welche ich mir Ihnen vorzustellen erlaube, kam im April vorigen Jahres in mein Privat-Laboratorium. Sie besass auf der rechten Wange vor dem Ohr und in der angrenzenden Halsgegend einen halb weinroten, halb blauroten Naevus vasculosus. Hinter dem Ohr bis zur Haargrenze sowie am Ohrläppchen befanden sich vereinzelte kleine Naevi.

Ich röntgenisierte zuerst den blauroten auf der Wange sitzenden Teil des Muttermals, welcher die Pat. am meisten genierte und eine sich vom Ohr erstreckende Zunge darstellte, mit einer grössten Länge von 8 cm und einer grössten Breite von 6 cm.

Schon 5 Tage nach der ersten Bestrahlung nahm die bläuliche Farbe einen rötlichen Ton an, obwohl es sonst zu keiner Röntgenreaktion der Haut kam. Es war eine Dosis von gegen 10 X mit weichen Strahlen gegeben worden. Die Wiederholung der Kur 2½ Woche später mit einer etwas grösseren Dosis veranlasste ein geringes Erythem, das in 14 Tagen sich entwickelte und unter Schuppen abklang. Pat. wurde dabei nur unwesentlich durch leichtes Brennen und Jucken belästigt. Hiernach liess sich schon eine erhebliche Abblassung feststellen.

Im ganzen wurde der Naevus dann noch 4mal, und zwar im Juli, Oktober, November und Dezember 1910 (in je 3 Sitzungen) bestrahlt. Nie traten grössere Beschwerden auf oder wurde die Pat. in ihrer Arbeit gestört.

Den damals erreichten Zustand demonstriert Ihnen die erste Autochromplatte, welche ich herumgehen lasse. Sie müssen darauf die Färbung der damals noch nicht bestrahlten Hals- und Ohrenpartien mit der Wange vergleichen, um ein richtiges Urteil zu gewinnen. Seit jener Zeit aber blasste der Naevus immer weiter von selbst ab. Der Zustand, Mitte September, ist auf der Lumièreplatte II festgehalten.

Bei der Pat. selbst sehen Sie

1. das bis jetzt erhalten gebliebene erfreuliche Resultat an der Wange,
2. ein frisches Röntgenerythem ersten Grades am Halse nach der kürzlichen Bestrahlung desselben. Dieses ist natürlich beabsichtigt, weil geringere Bestrahlung keine Erfolge versprechen. Eine Gefahr und wirkliche Belästigung entsteht dadurch nicht für die Pat.

3. Deutlich sieht man am Ohrläppchen die noch unbehandelten Naevusflecke, die zum Vergleich mit den behandelten Partien dienen können.

Ueber den Wert der Röntgentherapie für die Naevi gehen die Meinungen heute noch auseinander. Am meisten wird sie noch bei den ganz oberflächlich hellroten Naevi empfohlen. Mein Fall beweist, dass ein Erfolg auch bei den blauroten Malen erwartet werden darf. Ich

bevorzuge bei den Behandlungen die nicht zu weichen Strahlen und lasse es nie zu heftigeren Reaktionen der Haut kommen, damit die Gefahr des späteren Auftretens von Teleangiectasien verringert und Pat. weniger belästigt wird.

Diskussion.

Hr. Fritz M. Meyer: Der von Herrn Levy-Dorn eben vorgestellte Fall erheischt insofern besonderes Interesse, als Röntgenstrahlen zwar die Nävusförmige etwas bessern, aber nicht so zu einer fast vollständigen Heilung zu führen pflegen, wie es in diesem Falle geschehen ist. Ich möchte jedoch betonen, dass man bis zu einem definitiven Urteil über die Güte der Behandlung in diesem Falle noch eine längere Zeit verstreichen lassen muss, weil es bekannt ist, dass nach Behandlung mit weichen Strahlen sehr häufig noch nach längerer Zeit auf dem Boden der Bestrahlung Teleangiectasien und Röntgenwarzen entstehen, die zu einem recht ungünstigen Resultat führen können. Es ist infolgedessen schon jetzt, wenigstens bei uns im Lichtinstitut der Charité, Usus, diese Nävi nicht mit Röntgenstrahlen zu behandeln, sondern vorwiegend mit Radium und mit dem von Hahn gefundenen Ersatzpräparat Mesothorium.

Hr. Levy-Dorn (Schlusswort): Diese Patientin steht jetzt schon über 1½ Jahre in meiner Beobachtung. Die ganz kleinen Teleangiectasien, die gelegentlich vorgekommen sind, sind doch vielfach gar nicht so furchtbar störend, wie behauptet wird, und lassen sich auch — eventuell mit Finsen — behandeln. Bei der grossen Ausbreitung dieses Naevus halte ich die Röntgenbestrahlung für durchaus indiziert. Es ist übrigens noch sehr die Frage, ob nicht die anderen Methoden, von denen gesprochen worden ist, auch später, wenn man genügend lange beobachten kann, irgend etwas Ähnliches zeitigen wie die Röntgenstrahlen. Ich glaube aber, dass man mit dem immerhin schon lange anhaltenden Resultat bei der vorgestellten Patientin durchaus zufrieden sein kann. Was in Zukunft daraus wird, darüber hoffe ich in Jahr und Tag Bericht erstatten zu können.

2. Hr. W. Israel:

Amputation bei tabischer Arthropathie des Fusses. (Mit Projektion.)

Herr Muskat hat Ihnen in der letzten Sitzung einen Fall von tabischer Arthropathie des Fusses gezeigt und im Anschluss daran über die konservative Behandlung dieser Erkrankung gesprochen. Ich möchte Ihnen heute zum Vergleich das Präparat eines Tabesfusses zeigen, der wegen völliger Gehunfähigkeit amputiert werden musste.

Das Leiden des 46jährigen Patienten reicht anamnestisch 6 Jahre zurück. Es begann mit einem typischen Mal perforant am Grosszehballen. Im vorigen Jahre wurden die dritte, vierte und fünfte Zehe wegen einer mit den Knochen zusammenhängenden Eiterung bis zur Mitte der Metastasen entfernt.

Sodann habe ich zu Beginn dieses Jahres die zweite Zehe exartikuliert wegen einer phlegmonösen Ulceration, die mit dem Metatarsophalangealgelenk zusammenhing.

Der Patient kam jetzt mit abnormer Beweglichkeit und lauter, deutlicher Crepitation im Chopart'schen Gelenk. Er gab an, dass er vor 5 Monaten umgeknickt wäre. Seitdem hatte er das Gefühl, als ob der Fuss lose im Knöchel hing, ging unsicher und ohne orthopädischen Stiefel auf der äusseren Fusskante. Infolge dieser pathologischen Belastung kam es zu einem Decubitalulcus am Malleolus externus. Ab und zu empfand er kleine Schmerzen. Auch hörte er hin und wieder ein Knacken unterhalb des äusseren Knöchels.

Im Röntgenbilde fällt Ihnen vor allem die starke Deformation des

Talus auf. Sie sehen ferner, wie abnorm breit der Spalt des Chopart-schen Gelenkes erscheint, und wie weder die Gelenkfläche des Taluskopfes derjenigen des Os naviculare noch die des Calcaneus derjenigen des Cuboids genau entspricht. Ausserdem bemerken Sie an einigen Stellen Atrophien, an anderen Wucherungen des Knochens bzw. des Periosts. Am Präparate des aufgeklappten Fuss skeletts selbst, sowie an der Zeichnung, die ich Ihnen herumgebe, sehen Sie sehr beträchtliche Zerstörungen des Gelenkknorpels der genannten Knochen, sowie eine Spontanfraktur am oberen Rande des Cuboids.

Tagesordnung.

1. Hr. Arthur Fränkel:

Röntgendiagnosen und Röntgenfehldiagnosen beim Magencarcinom. (Diagnostischer Fortschritt durch Röntgen-Kinographie.)

Bei Fortsetzung seiner Demonstrationen aus der vorigen Sitzung zeigt Votr. zunächst die Röntgenbilder des von Herrn Paul Rosenstein resezierten Sanduhrmagens. Die postoperative Röntgenuntersuchung ermögliche eine Kontrolle der chirurgischen Leistung und müsse im vorgezeigten Falle dem Operateur zu hoher Genugtuung gereichen; der Magenrest funktioniere ohne Erkennbarkeit der Naht wie ein normaler Magen. Das Haupt- und Schluss-Kapitel des Vortrages bildet die röntgologische Operationsprognose beim Magencarcinom. Für die Frühdiagnose des Magencarcinoms müsse man sich vorläufig mit der blossen Hoffnung begnügen, dass die Röntgenkinographie als eine verfeinerte Methode ab und zu einmal einen Fall werde erkennen lassen, der bisher unterhalb der Erkennbarkeitsschwelle gestanden habe. Ein erheblicher Fortschritt sei auf diesem Gebiete nicht so sehr von der Verfeinerung der Untersuchungsmethoden, sondern davon zu erwarten, dass auch die scheinbar geringfügigsten Symptome beachtet und damit der Früh-Verdacht auf Magencarcinom gepflegt werde. Wesentliche Dienste dagegen leiste die Röntgenkinographie bei der „Zuspät-Diagnose“, d. h. bei der Auslese derjenigen Fälle, für die eine Resektionsmöglichkeit nicht mehr bestehe. Die röntgologische Operationsprognose müsse sich stets auf die Aussage in negativer Richtung beschränken. Sie dürfe nur sagen: „Der Fall ist nicht mehr resezierbar“, aber niemals: „Der Fall ist noch resezierbar“; denn wäre auch nachgewiesen, dass von der Magenwand für die Resektion genügende Teile nicht infiltriert und nicht verwachsen seien, so bleibe dann immer noch die Möglichkeit von Metastasen, die sich dem röntgologischen Nachweise entzögen. Dass die Kinographie bei der „Zuspät-Diagnose“ eine hohe Zuverlässigkeit besitze und darum einen entschiedenen Fortschritt bedeute, zeigt Votr. unter anderem an einem besonders anschaulichen Falle, wo die gewöhnliche Röntgendiagnose die Resektionsmöglichkeit nahelegte, wo dagegen die Kinographie eine unbewegliche kleine Stelle nahe der Cardia nachwies. Sie entsprach einem versprengten, etwa bohnengrossen Carcinomknoten, der die Resektion undurchführbar machte.

2. Hr. Federmann:

Ueber Grenzen der Operabilität des Magencarcinoms. (Kurze Mitteilung und Krankenvorstellung.) (Siehe Teil II.)

Diskussion zu den Vorträgen der Herren Fränkel und Federmann.

Hr. v. Bergmann: Der nichtkinematographische Teil des Vortrages des Kollegen Fränkel brachte Dinge, die im Prinzipie durch Holzknecht und seine Schüler, namentlich Haudeck, weiter durch die Bier-Winik, Schmieden und Haertel u. a. m. erforscht sind. Ich

erinnere an Holzknecht's klassischen Vortrag vor Jahresfrist in unserer Gesellschaft. Es bot dieser Vortragsteil nur kasuistisch Interessantes und zeigt wieder die hervorragende Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik des Magencarcinoms.

Der kinematographische Teil bot prinzipiell Neues. Ich konnte mich aber nicht überzeugen, dass die Kinematographie vorläufig die ältere Röntgenmethodik plus der übrigen klinischen Magenuntersuchung übertroffen hat. Ich erinnere an den Fall, bei dem klinisch der Verdacht auf Magencarcinom bestand, und aus der normalen Bewegung im Kinematogramm der Kollege Fränkel das Carcinom ausschliessen wollte. Ich will als Gegenstück einen Fall von sicherem Magencarcinom demonstrieren (Hämatemesis, Anacidität, palpabler Tumor, Kachexie), bei dem ebenfalls normale Peristaltik im Kinematogramm von mir erwiesen ist, keine Stelle der Magenwand bleibt unbeweglich, und doch besteht ein Carcinom. Nicht die Muscularis infiltrierende Carcinome werden erst recht keine Bewegungsstörung bewirken. Ich erinnere zweitens an den Fall des Herrn Fränkel, der kinematographisch sicher der interessanteste war, nur ein kleines Stück des Magenkonturs, dem Pylorus benachbart, blieb unbeweglich, dabei waren die klinischen Symptome gewaltig, und wir konnten ein grosses Carcinom im anatomischen Präparat bewundern. Umgekehrt zeige ich Ihnen hier ein zweites Kinematogramm, bei dem auch ein abnormer Verlauf der Peristaltik zu sehen ist und klinisch ein Carcinom ausgeschlossen werden darf (Demonstration zweier kinematographischer Serien und übereinander gepauster Skizzen nach dem Verfahren von Rieder, Kästle, Rosenthal).

Ich möchte nicht missverstanden werden, weder die Fälle des Kollegen Fränkel, noch die meinen beweisen für oder wider die Magenkinematographie in ihrer Verwendung für die Carcinomdiagnostik Entscheidendes. Wir hoffen für die Zukunft sogar viel von der Methode, heute aber, wo nur ausserordentlich spärliche Befunde niedergelegt sind, die zwei Münchener Fälle, die Fälle von Fränkel und die zwei Fälle von mir, ist zu sagen, noch übertraf die Kinematographie kaum in einem Falle die übrige klinische Methodik, wenn man die bisherige Art der Röntgenuntersuchung gründlich mit heranzog. Deshalb vorläufig für praktisch diagnostische Fragen allerhöchste Reserve!

Hr. Levy-Dorn: Die Kinematographie ist ein so kostspieliges Verfahren, dass man sich ernstlich die Frage vorlegen muss, ob man es ohne weiteres in die Praxis einführen kann. Dies ist natürlich nur möglich, wenn das kinematographische Verfahren für unsere Diagnostik Wichtiges bringt. Mit einiger Reserve kann man dies vielleicht jetzt schon sagen, aber es ist noch nicht erwiesen. Wir sind noch nicht über das Untersuchungsstadium hinaus, das den Methoden voranzugehen hat, die wir in die Praxis einführen wollen.

Wenn wir präzisieren, was wahrscheinlich bleibenden Wert für die Diagnostik bei der Kinematographie des Magens behalten wird, so ist es der Nachweis eines Bewegungsdefektes.

Da das Verfahren aber sehr teuer ist — ich erinnere nur daran, dass die Anschaffungskosten eines Kinematographenapparates ungefähr 2000 M. betragen, ganz abgesehen davon, dass man einen anderen tadellosen Röntgenapparat haben muss, der Momentaufnahmen gestattet, und ganz abgesehen von den Betriebskosten bei jeder Aufnahme für die zahlreichen Platten. Abnutzung der Röhren, Verarbeitung der Platten usw. —, tut man recht daran, sich jetzt schon die Frage vorzulegen, ob nicht das, was die Kinematographie zu zeigen imstande ist, auch auf einfacherem Wege erreicht werden kann. Da wird sich nun ein jeder, der

Erfahrungen hat, sagen, dass in der Regel ein geübtes Auge das, was das Kinematogramm lehrt, auch am Schirm sieht. So hatte ich in der letzten Zeit mehrere Fälle, bei denen ich eine Starrheit an der kleinen Curvatur auf dem Fluoreszenzschirm erkannte — Fälle, wo im ruhenden Röntgenbilde nicht genügend charakteristische Formen für Magencarcinom auftraten und durch die Feststellung des Bewegungsdefektes auf dem Schirm die Diagnose wesentlich gefördert wurde. Also in einer Reihe von Fällen sieht man das, was das Kinematogramm überhaupt uns zu geben imstande ist, auf dem Schirm und bleibt keine praktische Bedeutung für dasselbe übrig.

Für den Nachweis kleiner Bewegungsdefekte scheint jedoch in der Tat die Kinematographie Hervorragendes zu leisten. Dies legt uns den Gedanken nahe, ob man nicht einen billigen Ersatz für die Kinematographie finden kann. Mein Assistent, Herr Dr. Silberberg, schlug vor, statt eine kinematographische Reihe Momentaufnahmen anzufertigen, die Exposition für eine einzige Magenaufnahme so weit auszudehnen, dass sich innerhalb derselben die peristaltischen Wellen im Magen einmal oder mehrere Male abgerollt haben. Wenn eine Stelle der Magenwand ruhig ist, während die andere sich bewegt, so müsste man denken, dass die bewegte Stelle bei einem solchen Bilde verschwommen erscheint und die sich nicht bewegende scharf. Da es sich aber um Zeitaufnahmen handelt, so sagte ich mir, dass doch dabei die Exposition für die Darstellung der einzelnen Bewegungsphasen zu kurz ausfällt, und wir daher eine Summation unterexponierter Magenkonturen erhalten, die schwierig zu deuten sein werden.

Ich liess daher zwei und mehrere Momentaufnahmen, die richtig exponiert waren, auf derselben Platte während eines Atemstillstands machen. — Wir wollen die Aufnahme, welche man so erhält, Polygramm nennen. — Dann kann man, wie wir uns schon überzeugt haben, ganz hübsch die Wellenbewegungen an den Rändern des Magens verfolgen. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen. Ich habe Ihnen auch nicht die Platten, die bisher angefertigt worden sind, mitgebracht, werde sie aber den Herren, die sich dafür interessieren, im Rudolf Virchow-Krankenhaus demonstrieren.

Abgesehen von diesen Polygrammen kann man noch auf anderem Wege ganz gut ohne Kinematographie zu einem Resultate kommen, falls der Schirm nicht genügt. Sie wissen, dass die photographische Platte überall am Platze ist, wo es sich um grössere Details handelt, wo es nötig ist, in grosser Ruhe zu beobachten und zum Vergleich die Bilder zu behalten. In diesen Fällen ist überall die Röntgenphotographie am Platze, und da sollten die Ersatzmittel, von denen ich soeben sprach, verwendet werden. Wir können aber auch mit Hilfe einer gewöhnlichen Stereoskopkassette eine Reihe von Momentaufnahmen hintereinander machen — allerdings nicht in der kinematographischen Reihenfolge, sondern bunt durcheinander, ohne dass Patient und Röntgenröhre ihren Platz wechseln. Es muss sich ja da auch zeigen, ob eine Stelle in Ruhe bleibt, ohne dass der kinematographische Apparat gebraucht wird. Die Bewegungsphasen folgen zwar dann wirr durcheinander, aber eine ruhende Stelle muss sich schliesslich auch in solchen Bildern, wenn sie einigermaassen exakt sind, verraten. In der Mehrzahl der Fälle genügen wohl einige Stichproben (etwa 3 Aufnahmen), um zu einem Resultate zu kommen.

Zum Schluss wurden zwei Bilder demonstriert, welche Aussparungen im Antrum pylori aufwiesen, die nicht durch Tumoren hervorgerufen wurden. Im Fall I handelt es sich um Adhäsionen nach der Leber zu. Die Pylorusgegend wurde schon auf dem Schirm als fixiert erkannt.

Man sah das merkwürdige Phänomen, wie die Bi-Ingesta von der Magenmuskulatur in die Gegend der Aussparungen gebracht, immer wieder herabglitten, so dass der Magen eine wahre Sisypthusarbeit zu leisten hatte. Die Operation (Prof. Borchardt) bestätigte die Diagnose. Im Fall II (Prof. Hermes) handelte es sich um eine Bauchhernie, in welche der pylorische Teil des Magens umbog, und daher dort in eigenartiger Form mit einigen Aussparungen erschien.

Hr. Arthur Fränkel (tatsächliche Bemerkung): Herr von Bergmann hat mich bei dem Falle, wo ich Herrn Professor L. Kuttner als überweisenden Kliniker erwähnte, missverstanden. Die Diagnose Magencarcinom konnte in dem betreffenden Falle durch die Röntgenkinographie gar nicht umgestossen werden, weil höchstens der Verdacht auf Magencarcinom in Frage kam. Der Verdacht war aber gar nicht durch den Ausfall der klinischen Untersuchungsmethoden wach geworden, sondern einmal durch die Tatsache, dass der Patient (bei fehlenden lokalen Symptomen) in kurzer Zeit 15 kg Gewicht verloren hatte; sodann durch die gewöhnliche Röntgenuntersuchung, die, auf mehreren Platten übereinstimmend, eine scheinbar unbewegliche kleine Curvatur ergab. Erst dieser Befund hat überhaupt zur kinographischen Untersuchung veranlasst. Die nach allen Richtungen hin ausgeführte klinische Untersuchung hatte ein für Magencarcinom negatives Ergebnis. Das kinographische Diagramm, das ich Ihnen zeigte, hat nun im Gegensatz zur gewöhnlichen Röntgenuntersuchung eine ganz deutliche und einwandfreie, wenn auch nicht sehr tief gehende Wellenbewegung an der kleinen Curvatur nachgewiesen. Die klinische Untersuchung wurde also in diesem Falle durch die Kinographie in dem Sinne gefördert, dass man sagen konnte: „Es spricht noch ein Moment mehr dafür, dass kein Magencarcinom da ist“, und diese Förderung war um so wertvoller, als gerade die gewöhnliche Röntgenuntersuchung (einschliesslich der Durchleuchtung) im Zweifelsfalle auf die falsche Fährte hätte führen können.

Hr. Albu: Wir müssen anerkennen, dass Herr Kollege Fränkel sich ausserordentlich zurückhaltend über den diagnostischen Wert der Röntgenuntersuchung ausgesprochen hat. Er hat wiederholt betont, dass er sie nur als Unterstützungsmittel aller übrigen klinischen Untersuchungsmethoden betrachtet. Dennoch ist er im Eifer seiner Sache in einem Punkt zu weit gegangen, indem er den Fall, den er Ihnen aus meiner Klinik als charakteristisches Beispiel gerade vorführte, als einen solchen bezeichnete, der durch die Röntgendiagnose allein sichergestellt worden wäre. Das musste um so auffälliger erscheinen, als das Röntgenbild einen bereits hochgradigen Schrumpfmagen zeigte. Ich muss deshalb im Interesse der Sache an der von Herrn Fränkel gegebenen Darstellung des Falles eine kleine Korrektur anbringen. Es handelte sich um eine junge lebenslustige Frau, die nicht krank sein wollte und ihre Beschwerden sehr leicht nahm. Aber sie war doch bereits aus der Provinz von ihrem Hausarzt, der die Veränderungen im körperlichen Verhalten wohl bemerkt hatte, mit dem Verdacht auf Magencarcinom hierher geschickt worden, und dieser Verdacht gründete sich auf zwei Symptome, die wir ja oft als die einzigen beim Funduscarcinom finden: eine dauernde Appetitlosigkeit und eine konstante Körpergewichtsabnahme. Dazu ergab sich ein Befund von totaler Achylie, so dass, wenn auch eine Gastritis atrophicans nicht auszuschliessen war, doch der Verdacht einer malignen Erkrankung schon klinisch gegeben war. Da fand sich nun bei der Röntgenuntersuchung zu unserer Ueberraschung ein hochgradiger Schrumpfmagen infolge einer ausgedehnten Wandinfiltration,

wie man ihn nach den klinischen Erscheinungen nicht erwarten konnte, weil ein Palpationsbefund gar nicht vorhanden war.

Doch abgesehen von diesem Fall hat Herr Fränkel vollkommen recht, wenn er betont hat, dass wir auf die Symptome keinen grossen Wert legen sollen. Wir finden oft sehr bedenkliche Beschwerden bei Fällen, die sich als Neurosen herausstellen, und andererseits häufig harmlose, kaum beachtete Erscheinungen bei Fällen, die sich bei genauer Untersuchung als Carcinom entpuppen. Ich halte es für einen Rückschritt, wenn in neuerer Zeit in der Literatur mehrfach auf die Anamnese ein so grosses Gewicht gelegt wird. Die Anamnese ist in der Magenpathologie nur von geringfügiger Bedeutung. Sie kann uns zu weitgehenden Irrtümern Veranlassung geben. Wir müssen in erster Reihe immer den objektiven Untersuchungsbefund in den Vordergrund schieben, und da ist in der Tat die Röntgenuntersuchung eine wertvolle Ergänzung unseres bisherigen Schatzes an diagnostischen Mitteln, eine Ergänzung, die ich für so unentbehrlich halte wie den Magenschlauch. Aber sie macht ihrerseits die bisherigen klinischen Untersuchungsmethoden keineswegs entbehrlich und ist ihnen im allgemeinen an Wert durchaus nicht überlegen, insbesondere nicht für die Carcinomdiagnose.

Wenn Herr Fränkel uns an einigen Bildern vorführte, warum in manchen Fällen die klinische Untersuchungsmethode versagt, so möchte ich doch behaupten, dass in solchen Fällen die klinische Untersuchungsmethodik nicht erschöpft worden ist. Er erwähnte einen Fall, wo sich ein ulceriertes Carcinom gefunden hätte und der Magenschlauch nichts davon ergeben hätte. Da möchte ich doch für die Praxis darauf hinweisen, dass erstens die vielfach noch übliche einmalige Untersuchung in solchen ernsten Fällen nicht ausreichend ist, sondern dass sie zwei-, dreimal und noch öfter gründlich durchuntersucht werden müssen. Des ferneren muss man in solchen Fällen stets auch eine genaue mikroskopische Untersuchung des ausgeheberten nüchternen Mageninhalts anschliessen. Dann findet man eben trotz scheinbar makroskopisch nichts-sagenden Inhalts im nüchternen Magen doch bereits sichere Zeichen einer Stagnation, Ulceration u. dgl. Schliesslich darf man nicht versäumen, in solchen Fällen an die Ausheberung des nüchternen Magens die Nachspülung mit kleinen Wassermengen anzuschliessen, die dann doch noch stagnierende Reste zutage fördert. In dieser Hinsicht ist auch oft die Salomon'sche Probe hilfreich. Es ist also für eine sorgfältige Untersuchung immer eine Reihe von kleinen technischen Kunstgriffen notwendig, die dann schliesslich doch noch wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose liefern.

Ich habe noch keinen Fall von Magencarcinom gesehen, bei dem nur durch die Röntgenuntersuchung die Diagnose zu stellen gewesen wäre, und ich glaube, dass, wo dies behauptet wird, die klinische Untersuchungsmethodik nicht erschöpfend zur Anwendung gezogen worden ist. Soweit wir bisher übersehen, sind es ja nur zwei Krankheitszustände des Magens, bei denen die Röntgenuntersuchung allein die Diagnose zu sichern imstande ist: das ist der Sanduhrmagen und das Ulcus penetrans. Aber auch da müssen wir ausserordentlich vorsichtig sein. Es sind ja Fälle bekannt geworden, wo bei Sanduhrmagen die Röntgenuntersuchung zur Laparotomie geführt hat und sich kein Sanduhrmagen gefunden hat. Es ist dadurch der sogenannte spastische Sanduhrmagen bekannt geworden. Auch bei dem Ulcus penetrans ist eine vorsichtige Deutung der Erscheinungen sehr notwendig.

Wir müssen also dem Röntgenbilde gegenüber eine ausserordentliche Kritik in der Deutung üben, und es darf nicht dahin kommen, dass das Röntgenbild in den Vordergrund geschoben wird, es ist höchstens

gleichwertig. Ja, nach den Erfahrungen, die ich bisher in vielen hundert Fällen gewonnen habe, wo die klinische Untersuchung neben das Röntgenverfahren gestellt wurde, hat die klinische Untersuchung zunächst den Anhaltspunkt für die Diagnose gegeben und nicht das Röntgenverfahren. Wir haben aber in diesem, wenn wir Zweifel haben, dann noch immer ein sehr wertvolles Unterstützungsmittel, das uns ermöglicht, die Diagnose sicherer zu machen. Für die sogenannte Frühdiagnose des Magenkrebses hat das Röntgenverfahren bisher nichts geleistet, und ob die Kinematographie in dieser Hinsicht etwas bessern wird, bleibt abzuwarten, weil die Tumoren meist schon eine erhebliche Ausdehnung gewonnen haben werden, ehe sie einen Stillstand der Peristaltik werden erkennen lassen.

Nun noch einige Worte zu den Vorträgen der Herren Kollegen Rosenstein und Federmann. Da kommt es auf die alte Streitfrage hinaus: Resektion oder Gastroenterostomie? Darüber gibt es ja eine Literatur, die kaum zu übersehen ist. Man muss das eine und das andere oft gesehen haben, um vergleichen zu können. Bei der Resektion muss in die Wagschale fallen die Schwere des Eingriffs, die die Patienten doch eben vielfach die Operation nicht überleben lässt. Nach der dagegen fast stets gelingenden Gastroenterostomie sieht man Erfolge, die einen geradezu in Erstaunen versetzen. Es ist gar nichts Seltenes, dass nach der Gastroenterostomie in wenigen Monaten eine Körpergewichtszunahme von 20, 30 und 40 Pfd. auftritt, und die Patienten leben noch 1, 2 und 3 Jahre. Bei der Resektion sind das seltenere Ausnahmen. So habe ich unter mehreren Dutzend, die ich habe machen lassen, noch keinen gesehen, der einen Dauererfolg gehabt hätte, sondern sie haben sämtlich Recidive bekommen, meistens schon nach wenigen Monaten. Die äusserste Lebensdauer nach Resektion wegen Carcinom, die ich beobachtet habe, war zwei Jahre. In einem Fall, den Herr Rotter operiert hat, es war das kleinste Carcinom, das wohl bisher in vivo beobachtet ist, ein haselnussgrosser Tumor am Pylorus, gelang die Resektion glänzend, und trotzdem hat der Mann nach mehr als einem Jahre ein Recidiv bekommen, das ihm eine Pein bereitet hat, wie sie nur der primäre Tumor, auch wenn er gewachsen wäre, hätte machen können. Ich bin deshalb der Meinung, dass man die Frage: Resektion oder Gastroenterostomie nicht allein vom technischen Standpunkt aus erwägen muss, sondern dabei auch andere Faktoren in die Wagschale fallen, wie das Alter, der Ernährungs- und Kräftezustand, die Anämie, eventuelle Metastasen und dergleichen. Wenn man danach die voraussichtliche Lebensdauer der Patienten veranschlagt, dann, glaube ich, werden wir zu der Ueberzeugung kommen, dass die Gastroenterostomie in der Mehrzahl der Fälle die Lebensdauer des Patienten mindestens in derselben Weise verlängert wie die Resektion und dabei nicht die Grösse der Gefahr des Eingriffs mit sich bringt.

Hr. L. Kuttner: Ich habe einen Teil der Fälle, die Herr Kollege Fränkel röntgenologisch untersucht hat, klinisch zu beobachten Gelegenheit gehabt. Das gibt mir die Veranlassung, mich vom klinischen Standpunkt aus über die Bedeutung der Untersuchung für die Diagnose Magencarcinom zu äussern. Nach meinen bisherigen Erfahrungen halte ich mich zu folgenden Annahmen berechtigt: In der Mehrzahl der Fälle, in denen die klinische Untersuchung die Diagnose Magencarcinom sichergestellt hat, ergibt auch das Röntgenverfahren einen positiven Befund. Die für Magencarcinom charakteristischen Röntgenerscheinungen, Füllungsdefekte und Anomalien der Peristaltik, können zuweilen ausbleiben bei kleinen ad pylorum gelegenen Tumoren, bei denen die

Motilität des Magens normal oder nur wenig gestört ist. Kinematographische Kontrolluntersuchungen, die Herr Kollege Fränkel vorgenommen hat, haben mir in einem Falle den Beweis erbracht, dass es zuweilen gelingen kann, solche circumscripte Krebsknoten, die mit den einfachen Methoden der Röntgenuntersuchung nicht nachweisbar sind, durch die Röntgenkinematographie zur Anschauung zu bringen. Ob aber umgekehrt der negative Befund bei der Röntgenkinematographie das Vorhandensein eines Magen carcinoms ausschliesst, möchte ich mit Herrn v. Bergmann entschieden bezweifeln. Sicher gibt es kleine circumscripte Carcinome, die nur die Schleimhaut des Magens, aber nicht die Muskulatur desselben ergriffen haben; solche Tumoren werden natürlich auch bei der kinematographischen Aufnahme keine Anomalien der Peristaltik veranlassen.

Die Bemerkung von Herrn Kollegen Fränkel, ich hätte in einem Falle die klinische Diagnose auf Magen carcinom gestellt, das er röntgenologisch nicht hätte nachweisen können, hat er selbst schon richtiggestellt. Ich habe von vornherein bei dem Patienten den Magen als Sitz des Tumors ausschliessen können. Mit Rücksicht auf die vorhin schon erwähnte erhebliche Gewichtsabnahme war der Verdacht eines extraventriculären Tumors entstanden, der sich bei der klinischen Untersuchung aber auch als hinfällig erwiesen hat. Die Röntgenuntersuchung und auch die röntgenkinematographische Untersuchung haben also in diesem Falle absolut nicht mehr erbringen können und erbracht als die klinische Untersuchung.

Das Röntgenverfahren gibt natürlich nur Aufschluss über das Vorhandensein eines Tumors, nicht aber über die Natur desselben, und ebenso können die für die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom in jüngster Zeit angegebenen röntgenologischen Unterscheidungsmerkmale die beginnende krebsige Umwandlung eines benignen Ulcus nicht veranschaulichen. Auch zur Unterscheidung zwischen benigner und maligner Pylorusstenose reicht das Röntgenverfahren nicht aus. Wir können, wie Herr Fränkel ja auch hervorgehoben hat, mit dem Röntgenbilde das Vorhandensein einer Pylorusstenose, nicht aber die Natur derselben erkennen.

Wird nun durch die klinische Untersuchung der Verdacht auf das Bestehen eines Carcinoms des Magens nahegelegt, ohne dass sich sichere Beweise für die Existenz desselben erbringen lassen, so kann unter Umständen die Röntgenuntersuchung ausschlaggebend für die Diagnose werden. Die Bedeutung dieser Tatsache wird aber dadurch erheblich eingeschränkt, dass zuweilen durch die Röntgenuntersuchung Tumoren des Magens vorgetäuscht werden, die, wie ich mich bei Operationen und Sektionen überzeugen konnte, tatsächlich nicht vorhanden sind. In den von mir beobachteten Fällen dieser Art waren die Füllungsdefekte im Röntgenbilde, die zu einer Fehldiagnose geführt hatten, durch Adhäsionen bedingt, die sich bei dem Patienten im Anschluss an vorausgegangene Traumen entwickelt hatten. Auch zur Lokalisation palpabler Abdominaltumoren, deren Zugehörigkeit zum Magen nicht ganz sicher ist, ist das Röntgenverfahren nur in gewissen Fällen und auch da nur mit grösster Vorsicht zu verwerten.

Lässt sich nun durch die Röntgenuntersuchung das Vorhandensein eines Tumors nachweisen, so erhalten wir gewöhnlich auch Auskunft über Sitz und Ausdehnung, bis zu einem gewissen Grade auch über die Verschiebbarkeit des Tumors; so interessant und wichtig diese Befunde auch sind, so gestatten sie doch keine sicheren Schlüsse bezüglich der Operabilität des Carcinoms. Die Frage, ob ein Tumor noch radikal zu entfernen sein wird oder nicht, ist stets erst nach Freilegung der Ge-

schwulst zu beantworten. Wiederholt habe ich mich davon überzeugen können, dass Fälle, die nach dem Röntgenbefunde sehr günstige Chancen für die Radikaloperation zu bieten schienen, nachher doch nicht mehr reseziert werden konnten.

Die Zeit ist viel zu weit vorgeschritten, als dass ich meine kurzen Bemerkungen hier eingehend und ausführlich begründen könnte. Zusammenfassend möchte ich aber doch hervorheben, dass die Röntgenuntersuchung auch nach meinen Erfahrungen für die Diagnose Magencarcinom eine wichtige und wertvolle Unterstützungsmethode darstellt, die die bisher üblichen klinischen Methoden natürlich nicht zu ersetzen, bis zu einem gewissen Grade aber doch zu ergänzen imstande ist. Der Wert der klinischen Untersuchung wird dadurch in keiner Weise beeinträchtigt, im Gegenteil, eine gründliche klinische Untersuchung ist Voraussetzung für die Beurteilung eines Röntgenbefundes. Nur aus der kritischen Gegenüberstellung von klinischen und röntgenologischen Befunden werden wir sichere Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnen können. Lässt sich der Röntgenbefund mit dem Resultat der klinischen Untersuchung nicht vereinbaren, so sind wir nicht ohne weiteres berechtigt, die klinische Diagnose zugunsten der Röntgendiagnose aufzugeben, so lange wir nicht durch eine Kontrolluntersuchung im klinischen Bilde weitere Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Röntgendiagnose gefunden haben.

Wir werden nie und nimmer die Diagnose Magencarcinom auf Grund eines Röntgenbildes allein stellen, wir werden es aber andererseits auch nie unterlassen dürfen, bei Verdacht auf Magencarcinom eine Röntgenuntersuchung vorzunehmen. Das gilt besonders für den in der Untersuchung von Magenkranken weniger geübten Arzt. Wird durch die Untersuchung auch nur die entfernte Möglichkeit gegeben, dass es sich um ein Carcinom handeln könnte, so wird jeder gewissenhafte Arzt dadurch veranlasst werden, für eine gründliche klinische Untersuchung seines auf Carcinom verdächtigen Kranken Sorge zu tragen.

Hr. Lewandowski: Wollen Sie mir gestatten, mit ein paar ganz kurzen Worten auf den einen Fall einzugehen, den Ihnen Herr Federmann vorhin vorgestellt hat. Es handelt sich um die Patientin, die vor $1\frac{1}{2}$ Jahren total reseziert worden ist.

Ich möchte zunächst eine Bemerkung über diesen Fall machen, die mehr eine sozial-ethische oder ärztlich-psychologische ist. Als die Patientin zu mir kam, konnte ich nicht nur feststellen, dass sie ein schweres Magencarcinom hatte, sondern dass sie trotz ihrer 57 Jahre zum zweiten Male verlobt war und heiraten wollte. Sie ersuchte mich um den Heiratskonsens. Wir sind ja gewöhnt, bei anderen Krankheitszuständen häufig wegen solcher Konsense befragt zu werden; aber es war in meiner Praxis der erste Fall, dass ich bei einem so schweren Magencarcinom danach gefragt wurde. Nun, ich habe ihr den Rat gegeben, sich beobachten und eventuell operieren zu lassen. Das Resultat haben Sie ja gesehen. Es ist jetzt $1\frac{1}{4}$ Jahr her. Die Patientin hat vor einem Jahre wieder geheiratet und befindet sich ganz wohl.

Nun zu den Vorträgen, die wir heute gehört haben, noch eine Bemerkung, und zwar, dass wir inneren Aerzte, wenn ich diesen Ausdruck einmal acceptieren darf — er ist ja nicht sehr glücklich — insofern heute aus einem trostlosen Pessimismus ein klein wenig mehr erwacht sind, da wir derartig günstige Erfahrungen hören konnten, wie wir sie soeben vernommen haben; das Carcinom erscheint da doch nicht mehr so absolut infaust. Daraus ziehe ich nun aber den Schluss, dass — wie es schon einer der Redner angedeutet hat — der Arzt, sobald es

ihm möglich ist, sich in der Tat mit einem Chirurgen in Verbindung setzen sollte, und diesen Appell möchte ich gerade an unsere inneren und praktischen Aerzte richten. Denn ich erblicke in dem Zusammenarbeiten der inneren Kliniker und der Chirurgen nach mehr wie einer Richtung hin eine hoffnungsvolle Aussicht für die ganze Entwicklung der Therapie der Bauchorgane. Und von diesem Gesichtspunkt aus dürfen wir die heutigen Vorführungen doch mit einer gewissen Freude begrüßen.

Die weitere Diskussion wird vertagt.

33. Sitzung vom 20. Dezember 1911.

Vorsitzender: Herr Orth.

Schriftführer: Herr F. Krause.

Vorsitzender: M. H.! Ich begrüße als Gäste Herrn Geh.-Rat Finger, Herrn Dr. Oljenik, Herrn Prof. Neuberg und Herrn Prof. Friedmann. Seinen Austritt wegen Verzuges nach auswärts hat angekündigt Herr Dr. Plachte, seit 1900 unser Mitglied.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn J. Schwalbe Sonder-Kataloge der Gruppe Arbeitsschutz und Arbeiterwohl, über chemische Industrie und die Gesundheit, über Ernährungslehre, der Gruppen Desinfektion der wissenschaftlichen Abteilung der Internationalen Hygiene-Ausstellung, Haus und Wohnung, die Infektionskrankheiten der Menschen, Jugendfürsorge, Kleidung, Krankheitsfürsorge und Gefangenenfürsorge, Krebs, Mikrobiologie und Parasitologie, Städtebau, Rettungswesen, Säuglingsfürsorge, Seuchenbekämpfung, Berufs-Statistik und Berufs-Hygiene, Städtereinigung, Ventilation und Heizung. — Bericht über den V. Internationalen Kongress für Thalassotherapie. Kolberg, Juni 1911. — Brasilianischer Staatspavillon auf der Internationalen Hygiene-Ausstellung. Dresden 1911. — Der Stand der Schulhygiene. — Der Stand der wissenschaftlichen Balneologie, zusammengestellt von H. Kionka. — Führer durch den ungarischen Staatspavillon der Dresdener Internationalen Hygiene-Ausstellung. Budapest 1911. — Führer durch den Ausstellungspavillon der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge E. V. auf der Internationalen Hygiene-Ausstellung. Dresden 1911. — Katalog der Ausstellungsgegenstände im Britischen Pavillon der Internationalen Hygiene-Ausstellung. Dresden 1911. — Deutsches Tuberkulose-Museum. (Katalog.) — Katalog der von der Kaiserlich Japanischen Regierung ausgestellten Gegenstände. — Spezialkatalog der Gruppe Tropenhygiene. — Kleinwohnungsanlagen in Berlin. — Emil Abderhalden: Stoffwechsel der Pflanze und des Tieres. — Tautou: Ueber die wissenschaftlichen Fundamente der Lehre von den sexuellen Abstinenzkrankheiten und die praktischen Konsequenzen für die D. G. B. G. Vortrag. — Annali dell Istituto Maragliano. Vol. 5. fasc. 1-2. — Reports to the Local Government Board for Scotland. London 1911. — Verhandlungen der Gynäkologischen Gesellschaft in Breslau. Jahrgang 1910-1911. — Verhandlungen des I. Oesterreichischen Tuberkulosekongresses. Wien 1911. —

Von Herrn v. Schjerning: Sanitätsbericht über die Königlich Preussische Armee, das XII. und XIX. (1. und 2. Königl. Sächsische) und das XIII. (Königlich Württembergische) Armeekorps. Berlin 1911. —

Von Herrn Eugen Holländer: Plastik und Medizin. Stuttgart 1912. —

Tagesordnung.

Hr. A. v. Wassermann und D. v. Hansemann:
Chemotherapeutische Versuche an tumorkranken Tieren. (Siehe Teil II.)

Vorsitzender: Wir haben die Sitzung in Anbetracht des interessanten Gegenstandes so weit über die gewöhnliche Norm ausgedehnt, dass es auf zwei Minuten nicht weiter ankommen kann. (Sehr richtig!) Es ist mir mitgeteilt worden, dass ein Selenpräparat auch von anderer Seite entdeckt und für die Behandlung von Tumoren benutzt worden ist. Ich glaube, es entspricht der Gerechtigkeit, wenn wir wenigstens in ganz kurzen Worten die Tatsache festgestellt sehen. Ich bitte Herrn Klemperer, in wenigen Worten das mitzuteilen.

Hr. G. Klemperer: Ich würde nicht ums Wort gebeten haben, um von Versuchen zu berichten, die lange nicht so abgeschlossen und so entscheidend sind wie die, über die Herr v. Wassermann in seinem Vortrage berichtet hat, wenn es sich um mich allein handelte. Aber die Versuche, über die ich ganz kurz berichten will, habe ich in Gemeinschaft mit Herrn Geheimrat Emil Fischer seit 2 Jahren angestellt. Wir sind auch von ganz anderen Ideen ausgegangen. Es schwebte uns die Analogie zwischen dem Carcinom und gewissen infektiösen Geschwülsten vor. Wir haben die Meinung gehabt, dass es möglich sein könnte, da man gewisse infektiöse Geschwülste durch Quecksilber und Arsen beeinflussen kann — ich sage, wir sind von der Meinung ausgegangen, dass es vielleicht doch möglich sein könnte, in elektiver Weise Beeinflussungen des Carcinoms durch anorganische Substanzen hervorzurufen. Herr Geheimrat Fischer hat eine Reihe solcher Substanzen zur Verfügung gestellt, mit denen ich zuerst im Krankenhause Moabit und später im Institut für Krebsforschung Versuche an tumorkranken Ratten und Mäusen angestellt habe. Es haben sich zwei Mittel gezeigt, von denen es sicher erschien, dass sie auf Geschwülste von Mäusen und Ratten Beeinflussungen ausüben. Das ist das Vanadium und das Selen. Von den Präparaten dieser Elemente, die wir angewandt haben — von Selen ist es das Natriumselenit, das Selenrhodanid und der Selenharnstoff — schien es zweifellos, dass sie einen derartigen Einfluss auf Mäusetumoren ausüben, dass mehr Tumoren zum Zerfall und zur Rückbildung gelangen, als es in den unbehandelten Kontrolltumoren geschieht. Ich habe wenigstens diese Tatsache so weit als sicher betrachtet, dass Geheimrat Fischer daran gegangen ist, im Anschluss an die bisher angewandten Verbindungen neue darzustellen, welche bei gleicher oder grösserer Wirksamkeit einen geringeren Grad von Giftigkeit besäßen, denn Selenrhodanid wie Selenharnstoff sind so kolossal giftige Verbindungen, dass ein grosser Teil von Tieren, wie es wohl auch bei Wassermann's Präparat der Fall war, an der Behandlung zugrunde geht. Besonders wichtig schien es auch zu sein, Präparate von grösstmöglicher Löslichkeit darzustellen, denn auch hiervon schien uns die Wirksamkeit abzuhängen.

Sie werden es begreiflich finden, dass ich diese Tatsache mitteile, damit es später nicht den Anschein hat, als wenn wir vielleicht durch die hier gemachten Mitteilungen beeinflusst gewesen wären, denn speziell unsere Selen-Versuche an Mäusetumoren haben wir im Juni 1910 begonnen.

Vorsitzender: Die weitere Diskussion muss selbstverständlich vertagt werden. Wir werden aber jetzt noch von Herrn v. Wassermann vielleicht einige Bemerkungen zu dem eben Vernommenen hören.

Hr. A. von Wassermann: Das, was ich soeben von Herrn Klemperer mitgeteilt habe, ist, da es von der Stelle des hiesigen Krebs-

institutes kommt, für mich sehr wertvoll. Denn diese Bestätigung beweist mir auf's neue, dass ich auf dem rechten Wege bin. Ich kann aber diese nach meinem Vortrage kommende Mitteilung natürlich nur als Bestätigung annehmen und auch als solche nur in beschränktem Umfange. Denn das Wichtigste, worauf es bei meinem Vortrage hier ankommt, ist von Herrn Klemperer nicht berührt worden. Zunächst möchte ich jedoch eine Frage an Herrn Klemperer richten: „Wurden diese Präparate in die Blutbahn oder subcutan oder lokal in den Tumor eingeführt?“

Hr. G. Klemperer: Ich glaube mit Bestimmtheit sagen zu können, dass das Präparat selbst nicht an den Tumor gekommen ist, denn die Einspritzung hat stets an der von dem Tumor möglichst entfernten Stelle des Tierkörpers stattgefunden. Unsere Einspritzungen wurden fast immer subcutan, selten intraperitoneal gemacht.

Hr. A. von Wassermann: Ich stelle also fest, dass nicht intravenös gearbeitet wurde. In dem Moment aber, wo bei Mäusen subcutan injiziert wird, kommt nach meiner Kenntnis des Unterhautbindegewebes der Maus das Mittel stets lokal in die Umgebung des Tumors heran. Aber abgesehen davon haben die von Herrn Klemperer genannten Verbindungen nichts mit dem Ihnen von mir hier geschilderten zu tun. Das Neue an unseren Versuchen ist ja das Prinzip, das Selen mit einem Transportmittel, dem Eosin, zu verbinden, um so das Selen aus der Blutbahn an die Zellkerne der Geschwulst heranzubringen. Das können nach meinen Erfahrungen die von Herrn Klemperer genannten und von uns in dieser Hinsicht bereits als wirkungslos erkannten Substanzen nie erzielen. Es bleibt also nur die Verwendung des Selens übrig, und die kann ich, wie gesagt, nur mehr als Bestätigung zur Kenntnis nehmen. (Demonstration.)

Sie haben sich überzeugt, dass die Möglichkeit, von der Blutbahn aus in voller Entwicklung befindliche Mäusetumoren zu heilen — wir können wohl sagen — mit Sicherheit demonstriert ist. Aber nehmen Sie nochmals das Wort auf den Nachhauseweg mit: „Mäuse sind keine Menschen!“

Zweiter Teil.



I.

Karellkur, Oertelkur, Widal-Strausskur.

Ihre Prinzipien und ihre Anwendung.

Von

A. Magnus-Levy.

Die Ernährungstherapie der Kreislaufstörungen ist im wesentlichen eine Schonungstherapie. Sie will den erlahmenden Organen aufhelfen, indem sie Hindernisse hinwegräumt, während das medikamentöse Eingreifen im wesentlichen jene Organsysteme zu erhöhter Arbeit veranlasst. Drei oder vier Autoren müssen hier vor allen anderen genannt werden, Karell, Oertel, Strauss und Widal. Die besten und meist gebrauchten Kuren knüpfen sich an diese Namen, sie bezeichnen auch den Werdegang und die Epochen der Therapie. Gänzlich verschieden sind die praktischen Gesichtspunkte und ganz verschieden auch der theoretische Standpunkt, den diese Autoren einnehmen. Das Wesentliche an der Karellkur ist der ausschliessliche Gebrauch von Milch, und zwar in verhältnismässig kleinen Mengen bei zeitlich begrenzter Regelung. Die Idee, die Oertel's Verfahren zugrunde liegt, ist die starke Reduktion der genossenen Flüssigkeit. Die Widal-Strauss-Kur wiederum besteht in einem möglichst strengen Ausschluss all und jeden Salzzusatzes aus der Nahrung, die im übrigen eine gemischte bleibt. Die diesen Kuren zugrunde liegenden Prinzipien Ihnen klarzulegen, möchte ich versuchen.

Karell war ein reiner Empiriker. Er hat sein Verfahren als „Milchkur“ beschrieben und für ihre strenge Durchführung 6 Wochen verlangt. Er begann in der ersten Woche mit kleinen Mengen von Milch, 60—200 ccm, die viermal am Tage gereicht wurden, steigerte diese Mengen im Verlaufe der 2. und 3. Woche; dann gestattete er weiterhin kleine Zulagen von appetitreizenden Mitteln, wie Salzhering und gesalzenes Brot, ohne sonst weitere Konzessionen zu machen. Erst nach 5—6 Wochen gestattete er eine grosse eigentliche Mahlzeit am Tage, neben der noch dreimal täglich Milchspeisen gegeben werden sollten. Als das hauptsächlichste Anwendungsgebiet der Milchkur bezeichnete er alle Arten von Kreislaufs- und Nierenstörungen, besonders soweit sie mit Oedemen verbunden waren. Doch hat er auch bei anderen Zu-

ständen schöne Erfolge erzielt, so bei den verschiedensten Krankheiten des Verdauungstraktes, bei Neuralgien und funktionellen Nervenkrankheiten. Karell war ein ausgezeichnete Praktiker, er hat sich aber über die Theorie keine Gedanken gemacht. Er lehnte es sogar ausdrücklich ab, sich dazu zu äussern, deutete aber doch an, dass einem der verschiedenen Bestandteile der Milch oder ihrer besonders günstigen Mischung der Erfolg zuzuschreiben sei. Zu jener Zeit, als die Lehre vom Stoffwechsel noch in den Kinderschuhen steckte, konnte er nicht wissen, dass negative Eigenschaften, die Verminderung der gesamten festen und flüssigen Zufuhr den wesentlichen Erfolg seiner Kur ausmachten, dass sie eine reine Schonungstherapie ist.

Oertel ist mehr von der Theorie ausgegangen. Er nahm mit einem gewissen Recht an, dass nach Ausbildung einer Kreislaufstörung die vermehrte Flüssigkeitsmenge im Körper das wesentliche Hindernis für die Herstellung normaler Verhältnisse sei. In der täglich neuen Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen erblickte er eine wesentliche Erschwerung der Herzarbeit und setzte seine Bemühungen an diesem Punkte ein. Sein Wirkungskreis Bayern macht es erklärlich, dass er gerade der vermehrten Flüssigkeitsaufnahme sein besonderes Augenmerk schenkte. Er liess seine Patienten zunächst unter Innehaltung ihrer gewöhnlichen Lebensweise die genossene Flüssigkeit und die Urinmenge längere Zeit messen; im Durchschnitt bleibt die letztere um einige hundert Kubikzentimeter hinter den Getränken zurück, weil ja Wasser auch noch von Haut und Lunge verdunstet. Wird nun die Wasseraufnahme vermindert, so sinkt bei Gesunden die Urinausscheidung ziemlich entsprechend, bei Kranken dagegen nicht oder nur unbedeutend, d. h. es wird nunmehr überschüssiges Wasser vom Körper hergegeben, der Kreislauf entlastet und so die Bedingungen zur Wiederherstellung normaler Verhältnisse geschaffen. Oertel hat nun dieses System der Entwässerung noch durch andere Maassnahmen unterstützt, durch körperliche Bewegung, heisse Bäder usw. Er hat den Einfluss seiner Maassnahmen auf die verschiedenen Formen der Kreislaufstörungen untersucht unter Benutzung aller damals zur Verfügung stehenden Methoden. Der Blutdruck, Hämoglobingehalt, Dichte des Blutes und Blutmenge spielen in seinen Untersuchungen eine grosse Rolle. Ausserdem aber hat er auch die eigentliche Ernährung selbst eingehend berücksichtigt. Bei Fettlosigkeit wurde die Entwässerung verbunden mit einer Entfettung, die er im Prinzip viel rationeller durchführte als etwa Ebstein. Bei abgemagerten Patienten liess er sich eine Erhöhung des Körpergewichts angelegen sein. In bezug auf das quantitative Verhalten der Ernährung stützte er sich auf die Untersuchungen von Pettenkofer und Voit, d. h. er stand im grossen und ganzen schon auf dem Boden moderner Anschauungen. Aber er legte allzugrossen Wert auf eine reiche Eiweisszufuhr; 200 g am Tage schienen ihm wünschenswert. Ich will hier schon betonen, dass Erhöhung der Eiweissration und Erniedrigung der Wasserzufuhr eigentlich im Gegensatz zueinander stehen! Die

schweren, mit Oedemen ~~einhergehenden~~ Stauungen betrachtete er als ausserhalb des Bereiches seiner speziellen Behandlung liegend. Ihre Domäne bilden vor allem die mässigen Zirkulationsstörungen bei Arteriosclerose, bei geschwächtem Herzen und bei Fettleibigkeit. In der theoretischen Begründung seiner Behandlung und in ihrer konsequenten Durchführung ist Oertel der Vater der wissenschaftlichen Diatotherapie der Kreislaufstörungen geworden. Wir müssen ihm diesen Titel zugestehen, obgleich wir heute zahlreiche seiner Vorstellungen und Ideen, seine therapeutischen Vorschriften zum grossen Teil ablehnen.

Den schönsten wissenschaftlichen Triumph hat die Wissenschaft gefeiert in der Erkenntnis der Bedeutung des Kochsalzes für den Kreislauf und die Entstehung von Oedemen. Diese Kenntnis verdanken wir im wesentlichen Strauss und Widal. Sie gingen von der Theorie und vom Experiment am Krankenbett aus. Nachdem schon von verschiedenen Autoren beobachtet war, dass Kochsalz von der kranken Niere schlecht ausgeschieden würde, kamen Widal und Strauss gleichzeitig auf den Gedanken, dass gerade die Zurückhaltung des Kochsalzes das Entscheidende bei der Entstehung von Oedemen sei, dass es ihr Auftreten veranlasse. Sie kennen alle Widal's glänzende Experiment, mit dem er diese Vermutung unwiderleglich bewies.

Widal gab einem Nierenkranken mit starken Oedemen in vier unmittelbar aufeinander folgenden Perioden: zunächst in I $3\frac{1}{2}$ Liter Milch (= 5,5 NaCl), dann in II das gleiche mit 10 g NaCl täglich. In III und IV ersetzte er die Milch durch eine gemischte Kost von annähernd gleichem Wasser-, Kalorien- und Eiweissgehalt (Kohlehydrat- und Fettgehalt wichen etwas ab). In III enthielt die Kost rund 1,5 g NaCl, in IV wurde sie durch Zugabe von 12,8 g NaCl auf 14,3 g gebracht. Das Ausscheidungsvermögen des Kranken für NaCl lag zwischen den Extremen der gereichten Kochsalzmengen. Dementsprechend gab der Patient in I durchschnittlich 3,3 g Kochsalz am Tage vom Körper ab, und verlor damit auch Wasser, d. h. seine Oedeme schwanden. Sie kehrten wieder, als bei Zulage von 10 g Salz in II die gereichte Salzmenge die Eliminationskraft überstieg, und nunmehr Kochsalz im Körper zurückblieb. — Danach hatte die schon längst bekannte gute Wirkung der Milch in solchen Fällen nichts mit den spezifischen, positiven Eigenschaften der Milch zu tun, sondern war auf ihre relative Kochsalzarmut zurückgeführt.

Eine gemischte Kost hatte man damals in Frankreich vielfach perhorresziert, und namentlich Fleisch fast ganz aus der Diät solcher Kranken ausgeschaltet. Widal zeigte nun in Reihe III und IV, dass gemischte Kost mit viel Fleisch (400 g roh gewogen), wenn ungesalzen, sich in bezug auf die Oedeme genau¹⁾ so

1) Nach anderer Richtung aber kann viel Fleisch auf die Dauer doch vielleicht ungünstig wirken; man soll keineswegs, wie es in Frankreich nach dem durch Widal bewirkten Umschwung manchmal geschehen zu sein scheint, die fleischreiche Kost des beweisenden wissenschaftlichen Versuches als Norm für die Therapie ansehen.

verhält, wie Milch (oder ~~man~~ grosserer Salzarmut noch günstiger). Gemischte ~~Ern~~ ohne Salz brachte unter Kochsalzabgabe die Oedeme zum Verschwinden (Periode III), bei Zulage von Salz wurde Kochsalz retiniert, und die Oedeme erschienen wieder (Periode IV). Widal hatte, um dem Versuch die höchste Beweiskraft zu verleihen, die besondere Vorsicht gebraucht, den Kalorien-, den Wasser- und den Eiweissgehalt der Milchreihen und der Perioden mit gemischter Kost möglichst gleich zu machen und in allen Reihen eine volle Erhaltungskost zu geben (s. Tabelle).

Ich kenne in der ganzen Geschichte der Stoffwechseltherapie keine einzige Beobachtung, die sich dieser an Einfachheit, Klarheit und absoluter Beweiskraft an die Seite stellen kann. Mit diesem einfachen Experiment, das vielfache Bestätigung gefunden hat, ist die primäre Bedeutung des Kochsalzes für den Wasserhaushalt bei der parenchymatösen Nephritis unwiderleglich festgestellt.

Die wichtige Rolle, die das Kochsalz im Wasserhaushalt spielt, kann auch für den gesunden Organismus nachgewiesen werden. Gestatten Sie dazu einige Bemerkungen. Die verschiedenen Organe haben einen bestimmten Kochsalzgehalt, der weit hinter dem des Blutes zurückbleibt; am kochsalzärmsten sind die Muskeln mit 0,1 pCt., am reichsten, neben dem Blut, das Bindegewebe mit 0,3 bis 0,4 pCt. Der gesamte Vorrat an Kochsalz im Körper kann nach meinen Analysen auf 130 g geschätzt werden. Dank dem Umstande, dass wir ziemlich viel Kochsalz, etwa 15—20 g täglich zu uns nehmen, kreist immer ein gewisser Ueberschuss über jenen eisernen Bestand in unseren Säften. Sobald ein gesunder Mensch vollständig hungert, oder wenn er die gleiche Kost wie vorher ohne jeden Zusatz von Salz geniessr, gibt er 10—15 g Kochsalz vom Körper ab. Gleichzeitig aber verliert er 1—2 kg an Gewicht, ohne dass er Eiweiss und Fett einbüsst. Werden nun zu der ungesalzenen Kost wieder 15—20 g täglich zugelegt, so scheidet der Gesunde diese in den ersten Tagen nicht etwa vollständig wieder aus, sondern behält die ursprünglich verlorenen 15—20 g Kochsalz wieder zurück, und gleichzeitig werden auch entsprechende Mengen von Wasser, 1 bis 2 kg, wieder aufgestapelt. Mit anderen Worten: Der Ueberschuss von Kochsalz, der im Körper schon bei normaler Nahrung und unter normalen Verhältnissen zurückbleibt, trägt nicht dazu bei, die Konzentration der Säfte und Zellen an Kochsalz zu erhöhen, sondern er verlangt sein eigenes Wasserquantum zur Lösung und erhöht damit die Menge der Flüssigkeit im Körper.

Mit dieser Feststellung tritt die primäre Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme, wie sie Oertel empfohlen hat, zurück hinter der Aufgabe, den Kochsalzgenuss herabzusetzen. Jeder Kochsalzeinschränkung folgt ohne weiteres im natürlichen Lauf der Dinge eine Abnahme des Durstes und der Wasseraufnahme, ohne dass man den Patienten eine bewusste Einschränkung des Trinkens auferlegen muss.

Im grossen und ganzen ist die Kochsalzentziehungskur in

	Dauer in Tagen	NaCl täglich		Pro Periode		Die tägliche Kost enthält					
		Einfuhr	Ausfuhr	Bilanz	NaCl- Bilanz	Oedeme- Bilanz	Kal.	H ₂ O	E.	Kh.	F.
1. Milch + 0 NaCl	10	5,5	8,8	- 8,3	- 33,0 g	- 5,7 kg	2432	3060	120	168	126
2. Milch + 10,0 NaCl . . .	8	15,5	10,9	+ 4,6	+ 36,5 g	+ 2,1 kg	2432	3060	120	168	126
3. Gemischte Kost + 0 NaCl .	11	1,5	4,7	- 3,2	- 35,0 g	- 3,7 kg	2447	3510	98	298	80
4. Gemischte Kost + 12,8 NaCl	7	14,3	7,3	+ 7,0	+ 49,0 g	+ 2,5 kg	2447	3510	98	298	80

vollster Strenge nur selten zur Durchführung gelangt. Das liegt an mehreren Gründen. Erstens an der Bequemlichkeit der Aerzte und der Patienten. So leicht auch im Prinzip die kochsalzlose Ernährung durchzuführen ist, so verlangt sie doch Kenntnis von seiten des Arztes und Energie von seiten des Patienten. Und noch immer wird der Arzt eher geneigt sein, die Oedeme durch erhöhte Nierenarbeit, durch Medikamente zum Verschwinden zu bringen, als durch die Schonungstherapie. In einem grossen Teile der Fälle kommt man ja mit Theocin, Diuretin und Digitalis zum Ziel. Wenn das nicht der Fall ist, dann wird wohl von den Aerzten manchmal eine kochsalzarme Kur verordnet, aber bald wieder verlassen, wenn sie nicht in kurzer Zeit zum Ziele führt.

Welche Ausdauer und Umsicht dabei vonnöten ist, und was sich dann aber noch erzielen lässt, dafür möchte ich Ihnen ein schönes Beispiel anführen. Ich hatte vor 1½ Jahren Gelegenheit, 2 Patienten mit schwerster parenchymatöser Nephritis und enormen Oedemen zu übernehmen. Beide waren unter sorgfältigster Aufsicht 5—6 Monate mit allen möglichen Mitteln behandelt worden. Digitalis und Digalen, Theocin, Diuretin, Theobromin, Kali aceticum, Calomel, salinische Abführmittel, Schwitzbäder und Skarifikationen waren im Laufe dieser Zeit ausgiebig und systematisch angewandt worden, ohne zu irgend welchen Besserungen zu führen. Ich gab nunmehr beiden Patienten eine volle gemischte Kost mit Fleisch, Eiern, Kartoffeln, Gemüse, Milch, Brot, Zwieback, Obst, ohne irgend ein Nahrungsmittel auszuschliessen. Auch Brot, Zwieback, Butter waren ohne Salz hergestellt worden. Bei dem einen Patienten, einem Knaben von 14 Jahren, war das Gewicht nach 3—4 Wochen von 55 auf 40 kg gesunken, bei dem anderen hatte es sich nur wenig geändert. In den nächsten 4 Wochen aber verlor der Mann tatsächlich 30 kg und seine Oedeme bis auf die letzte Spur. Er hatte in dieser Zeit gegen 300 g Kochsalz abgegeben. In der ersten Zeit war seine Niere noch für Kochsalz wenig durchlässiger geworden, dementsprechend konnte auch nur wenig Wasser aus dem Körper entfernt werden. Nachdem sich aber in den ersten 3 Wochen die Ausscheidungskraft der Niere durch die lange Schonung gebessert hatte, begann nunmehr die NaCl-Abgabe, die bald zur vollen Entleerung der Oedeme führte. In so schweren und verzweifelten Fällen ist nun nicht nur eine lange Ausdauer und eiserne Konsequenz notwendig, sondern auch eine absolut strenge Durchführung der Kochsalzentziehung. Der Kranke hatte etwa 2—3 g Kochsalz in seiner Nahrung täglich erhalten. Bei einer etwas laxeren Handhabung, bei einer Zufuhr von auch nur 5—6 g wäre dieser Mann wahrscheinlich nie von seinen Oedemen befreit worden.

Diese Beobachtungen sind nach zwei Richtungen hin wichtig: Sie zeigen die Wirksamkeit einer salzlosen Diät nach dem Fehlschlagen aller anderen medikamentösen und physikalischen Maassnahmen, sie zeigen aber auch die lange Zeit, die für deren Erfolg notwendig ist: Nierenkranke dieser Art verlieren ihre Oedeme nie so schnell wie Herzkranke.

Die Kochsalzentziehung hat ihre Hauptanwendung auf dem Gebiete der parenchymatösen Nephritis. Hier, wo das Salz von der kranken Niere nicht durchgelassen wird, ist seine Bedeutung überaus klar und der unmittelbare therapeutische Effekt der Entziehung am einleuchtendsten. Aber auch bei anderen Stauungen, wie bei Herzmuskelinsuffizienz und bei Lebercirrhose, wirkt Kochsalzentziehung oft manchmal überraschend. Der Mechanismus ist etwas anders als bei den Nierenkrankheiten. Auch hier bleibt ein Teil des im Uebermaass genossenen Kochsalzes im Körper zurück, freilich nicht, weil das Ausscheidungsvermögen der Niere primär geschädigt ist, sondern infolge des gestörten Kreislaufes. Aber auch hier bleibt das Kochsalz mit entsprechenden Mengen Wassers und anderen Bestandteilen im Körper zurück, entweder als Oedem unter der Haut, oder bei Lebercirrhose als freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Mit Abschneidung der überflüssigen Kochsalzeinnahme hört zunächst die Zunahme der Oedembildung und der Exsudation auf; es stellt sich ein gewisses Gleichgewicht ein, die mechanischen Verhältnisse des Kreislaufs werden gebessert und nunmehr beginnen die Nieren besser zu sezernieren, und mit der besseren Secretion werden die Oedeme aufgesaugt. Es gelingt bei einer Reihe von Kompensationsstörungen ohne Zuhilfenahme irgend welcher Medikamente, wieder normale Verhältnisse zu schaffen, ausschliesslich durch Entziehung des Kochsalzes in der Nahrung. Achard hat einen Ascites bei Lebercirrhose fünfmal durch reine Kochsalzkarenz verschwinden gemacht. Selbst pleuritische Exsudate, deren Pathogenese von der Menge des Kochsalzes weniger abhängig ist, als die der Stauungsergüsse, werden gelegentlich günstig beeinflusst.

Im Kochsalz kennen wir einen Nahrungsbestandteil, der Entstehen und Verschwinden der Oedeme beeinflusst. Wir haben nun die gleiche Frage zu stellen bezüglich anderer Stoffe der Kost, und wollen unter diesem Gesichtspunkt die Prinzipien der Karell- und der Oertelkur zu analysieren versuchen.

Die Milchkur Karell's hat, wenigstens in den ersten Wochen, die Salzarmut mit der Widal-Strauss-Kur gemein. Und Widal hat ja gezeigt, dass die langbekannten Vorteile der Milchkur bei Nephritis eben auf ihrer relativen Salzarmut beruhen. Nicht ein positives Charakteristikum, wie die besondere Art des Eiweissmoleküls, nicht eine spezifisch-diuretische Wirkung des Milchezuckers, nicht die feine Emulgierung des Fettes, und auch nicht die besonders glückliche Mischung dieser Stoffe, wie man so oft gemeint hat, verleihen der Milch ihre segensreichen Eigenschaften, sondern ein negatives Moment, der geringe Salzgehalt. (Doch kann selbst die Milch als volle Erhaltungskost, d. h. zu 3 Litern und mehr gereicht, wie das lange Zeit in Frankreich üblich war, mit 4—5 g NaCl für manchen schweren Nephritiker noch zu salzreich sein.

Aber abgesehen von der Kochsalzarmut unterscheidet sich die Karellkur von der vollen Kost Widal's dadurch, dass sie zuerst eine sehr strenge Entziehungskur ist, sie beschränkt gleichzeitig

die Zufuhr aller Salze, aller organischen Stoffe und die des Wassers. Sie gewährt selbst in der milderer, bei uns gebräuchlicher Form in der ersten Woche kaum ein Fünftel des Erhaltungsbedarfs. Und hier müssen wir nun fragen, ob nicht auch die Minderzufuhr anderer Stoffe in ähnlicher Weise zirkulationsbefördernd wirkt, wie etwa der Ausschluss des Kochsalzes, oder umgekehrt, ob nicht bei voller Kost das Uebermaass anderer Stoffe beim Kranken in ähnlicher Weise wasserbindend und zirkulationserschwerend wirkt, wie das Kochsalz.

Zunächst die übrigen Salze. Nach den vorliegenden Experimenten ist zuzugeben, dass grössere Mengen von Natriumphosphat unter günstigen Bedingungen manchmal Wasserretention machen können; doch kommt weder dieses noch irgend ein anderes Salz in den mässigen Mengen, die die Nahrung enthält, je für die Erzeugung oder Steigerung von Oedemen in Betracht. Als Würzsalz und in grösseren Mengen gebrauchen wir ausschliesslich Kochsalz. Auch das Natrium bicarbonicum, das beim schweren Diabetiker zweifellos manchmal Oedeme macht, wird ausserhalb des Diabetes ja nie in grösseren Mengen gebraucht. Unter natürlichen Verhältnissen kommt unter den Aschen nur das Kochsalz als wasserbindend und ödembildend in Betracht.

Eine weit geringere Rolle als die Mineralstoffe haben bisher die organischen Nährstoffe als zirkulationshemmende Faktoren in der theoretischen Erörterung gespielt. Aber auch sie erhöhen, in ähnlicher Weise wie das Kochsalz, wenn auch nicht ganz so stark, die Wasserzirkulation. Am wenigsten gilt das für das Fett, wengleich auch für seine Resorption eine gewisse Menge von Galle, Pancreas und Darmsaft in Bewegung gesetzt wird; sein weiterer Transport in den Lymph-¹⁾ und Blutbahnen aber verläuft fast ohne jede Mehrbewegung von Wasser, da es sich nicht in den Körpersäften löst, sondern von ihnen emulgiert transportiert wird. Grössere Wassermengen erfordert die Resorption der Kohlehydrate, schon insofern, als ja der Traubenzucker gelöst transportiert wird, seine Konzentration im Blutserum aber nur von 0,1 bis 0,3 steigt. Auch wenn der Traubenzucker als Glykogen deponiert wird, bindet er, im Gegensatz zum Fett Wasser, etwa das Dreifache seines eigenen Gewichts. Sobald er aber verbrannt wird, macht er an das Wasser des Körpers keine Ansprüche mehr, da sein Endprodukt, die Kohlensäure, gasförmig abdunstet. Am stärksten greift von den drei organischen Nährstoffen das Eiweiss in den Wasserhaushalt ein. Es setzt nicht nur bei seiner Resorption und bei seiner Wanderung relativ reichliche Wassermengen in Bewegung, sondern auch seine Endprodukte, Harnstoff, Harnsäure usw., verlangen zu ihrer Ausscheidung erhebliche Mengen Urinwassers.

Besonders klar treten die Beziehungen des Kochsalzes und des Eiweisses zum Wasserhaushalt beim Diabetes insipidus hervor. In

1) Die Menge der Ductuslymphe steigt während der Resorption selbst grosser Fettmengen nicht oder nur wenig.

dessen echten Formen ist es unmöglich, etwa nach dem Prinzip der Oertelkur, die Polyurie ausschliesslich durch ein Trinkverbot zu bekämpfen. Aber Durst und Urinmenge sinken sofort, etwa von 10 auf 7 Liter, wenn statt 20 g Kochsalz nur 5 g genossen werden, und ein weiteres Sinken erfolgt, wenn die Eiweisszufuhr von 120 auf 60 g herabgesetzt wird. Statt 40 g Harnstoff im ersteren Falle werden im letzteren nur 20 g gebildet, und damit sinkt die Harnmenge um einige weitere Liter. Ich erinnere auch an die streng vegetarische, die sogenannte Rohkost. Das geringe Durstgefühl, die niedrige Urinmenge von $\frac{1}{2}$ bis 1 Liter sind im wesentlichen die Folge der geringen Eiweiss- und Kochsalzaufnahme der Rohkostler. — In prinzipiell gleicher Weise wie beim Gesunden und ähnlich wie beim Diabetes insipidus, wenn auch nicht ganz so stark, wirkt eine eiweissarme Kost auch bei allen Kreislaufstörungen. Es wird weniger Wasser zur Beförderung und Ausscheidung des umgesetzten Eiweisses benötigt und so das Gefässsystem und die Niere entlastet¹⁾.

Dieser wesentliche Vorzug der Eiweissarmut kommt nun der Karellkur in der ersten Zeit zu, und darum ist sie für manche Kranke sicher vorteilhafter als die Widalkur, wenn diese so aufgefasst wird, wie sie Vidal in seinem berühmten Experiment durchgeführt hat. Aber Sie müssen im Auge behalten, dass Vidal in jenem Versuch nur deswegen eine volle Erhaltungskost mit je 120g Eiweiss, 180g Kohlehydrate und 100g Fett gegeben hat, um alle anderen Einflüsse auszuschliessen und so die dominierende Rolle des Kochsalzes im Wasserhaushalt mit der grössten Schärfe zu beweisen. In der täglichen Praxis wird das oft nicht nur nicht nötig, sondern manchmal sogar schädlich sein. Das gilt in erster Reihe für Fälle von schwerer Herzmuskelinsuffizienz.

Es gab eine Zeit, wo man glaubte, Kranke mit geschwächtem Herzen kräftig ernähren zu müssen, und unter kräftiger Ernährung verstand man lange Zeit vor allem eine hohe Eiweisszufuhr. Sie spielte namentlich in Oertel's Vorschriften eine grosse Rolle. Man glaubte damals die Schwächezustände, die sich manchmal nach schnellen Entfettungskuren einstellten, auf Verlust von Muskel-eiweiss, speziell auf eine Abnahme des Herzmuskels zurückführen zu müssen. Aber ich mache Sie nachdrücklich darauf aufmerksam, dass eine Abnahme des Eiweissbestandes und der Muskelmasse keineswegs immer mit einer Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit einherzugehen braucht. Man sieht das am besten, wenn körperlich untätige Leute sich einem leichten Sport, etwa einem mässigen Bergsteigen usw. zuwenden. Trotzdem sie dabei zunächst Fett und Muskelfleisch einbüssen, wird ihr Herz und ihre Körpermuskulatur doch wesentlich leistungsfähiger.

1) Doch sei bei dieser Hervorhebung der Zirkulationserschwerung durch grössere Mengen von Eiweiss ausdrücklich bemerkt, dass grosser Eiweisskonsum bei der parenchymatösen Nephritis für gewöhnlich die Oedeme nicht steigert!

Gegen die Theorie, dass man Herzleidende durch reichliche Nahrung, durch grosse Eiweisszufuhr vor weiterer Schwächung behüten müsse, hat zuerst Felix Hirschfeld nachdrücklich Einspruch erhoben. Er hat in sorgfältigster Beobachtung gezeigt, dass einseitige Beschränkung der Wasserzufuhr ohne Einschränkung der organischen Nährstoffe bei Herzleidenden zur Wiederherstellung der Kompensation nicht ausreicht. Seine Bekämpfung von Oertel's Lehre ist in diesem Punkte durchaus richtig, das ist durch vielfache klinische Beobachtung mit Sicherheit festgestellt.

Nach dem vorher Dargelegten glaube ich, dass die günstige Wirkung einer zeitweisen Unterernährung, wie sie in der Karellkur gegeben ist, nächst dem Salz im wesentlichen der Einschränkung des Eiweissumsatzes zukommt, ohne dass ich damit die Bedeutung der Beschneidung der beiden anderen organischen Nährstoffe ganz leugnen will.

Wir dürfen nun der eiweissarmen Kost ausser dem unmittelbaren Einfluss auf die Wasserzirkulation wahrscheinlich auch noch andere günstige Wirkungen zuschreiben. Chittenden, der amerikanische Physiologe, hat die Vorteile einer solchen beim gesunden Menschen nachdrücklich hervorgehoben, ohne sie freilich im einzelnen genau präzisieren zu können. Bei einzelnen Krankheiten können wir die Schädlichkeit eines grossen Eiweisskonsums heute mit Sicherheit nachweisen und zum Teil erklären, z. B. bei der Schrumpfniere und der Zuckerkrankheit. Im Diabetes führt ein solcher nicht nur direkt durch Erhöhung der Zuckerneubildung zur Steigerung der Glykosurie, sondern schädigt auch die Toleranz für eingeführte Kohlehydrate in manchen Fällen in ausgesprochenstem Maasse.

Im Gegensatz zu Oertel's Vorschriften ist eine gewisse Einschränkung der Eiweisszufuhr durchaus zu empfehlen nicht nur bei dekompensierten Herzfehlern, sondern auch bei älteren Herzkranken und Arteriosclerotikern, die früher kräftig gelebt haben und eine gewisse Vollblütigkeit aufweisen. Sie ist ferner durchaus angezeigt in den späteren Stadien der Schrumpfniere. Auch die leichteren Erscheinungen der chronischen Urämie hängen zum grossen Teil mit der Retention stickstoffhaltiger Endprodukte zusammen. Ich will hier keineswegs in ein Extrem verfallen und einem Minimum der Eiweisszufuhr in allen diesen Fällen das Wort reden. Aber ich halte es noch immer für vorteilhafter, wenn ein noch leidlich gut genährter Nierenkranker in seinen letzten Jahren bei knapper Eiweisskost einige Kilogramm einbüsst und sich dabei leidlich befindet, als wenn er die Konstanz seines Gewichtes mit all den bekannten chronischen Beschwerden erkauft.

So haben wir bisher zwei Methoden diskutiert, die den Flüssigkeitsstrom im Körper einschränken und damit eine Druckentlastung und eine Besserung des Kreislaufs herbeiführen: erstens die alleinige Einschränkung des Kochsalzgenusses, und zweitens die Herabsetzung der Eiweisszufuhr, oder die der ganzen

Kost, die ja freilich stets mit einer solchen der Kochsalzaufnahme verbunden sein wird.

Wir kommen nun zu dem dritten Prinzip, der Methode der ausschliesslichen oder vorwiegenden Flüssigkeitsbeschränkung. Auf diese hat neben Oertel, Schweninger und dem Laien Schroth besonders v. Noorden grosses Gewicht gelegt. v. Noorden hat die reine Wasserbeschränkung besonders wirksam gefunden bei der Polyurie, der Schrumpfniere. Eine Herabsetzung der Urinmenge von 3 bis 4 Litern auf $1\frac{1}{2}$ bis 2 Liter bewirkte bei vielen seiner Kranken ein Sinken des Blutdrucks um 30—40 mm, eine Abnahme der nächtlichen Harnflut, der stenocardischen und asthmatischen nächtlichen Anfälle, besonders, wenn zu Abend nichts getrunken wurde. v. Noorden konnte auch zeigen, dass $1\frac{1}{2}$ Liter Harnwasser bei Schrumpfnierenkranken zur Ausspülung aller Stoffwechselschlacken genügen; die Gefahr einer Urämie besteht nach ihm im Gegensatz zu früheren Anschauungen dabei nicht. In diesen Fällen scheint nach v. Noorden's Angaben vorher eine abnorme und durch innere Notwendigkeit nicht gebotene überflüssig grosse Wassermenge aufgenommen worden zu sein, und es scheint die einseitige Beschränkung des Trinkens tatsächlich als solche wirklich vorteilhaft zu wirken¹⁾.

Wie steht es nun im übrigen? Nach meinen bisherigen Darlegungen wird es Ihnen aufgefallen sein, dass in Oertel's Vorschriften die Beibehaltung oder gar Erhöhung des Eiweisskonsums und die Nichteinschränkung der Salzzufuhr im ausgesprochenen Gegensatz stehen zu der verlangten Beschränkung im Trinken. Woher rühren nun die Erfolge, die Oertel und andere wirklich mit dieser Vorschrift erzielt haben? Da möchte ich, um gerecht zu sein, zunächst betonen, dass Oertel's Vorschriften nicht so sehr für Fälle von schwerer Dekompensation und von starken Ergüssen bestimmt waren, als für leichtere Kranke. In manchen Fällen kann eine Erhöhung der Kochsalzkonzentration in der Nahrung, die ja bei reiner Flüssigkeitsbeschränkung ohne Aenderung der festen Kost offenbar eintritt, diuretisch wirken. So kann man im Anschluss an gewisse Tierexperimente einzelne Versuche der v. Noorden'schen Schule deuten. Doch gilt das sicher nicht für schwere Fälle von parenchymatöser Nephritis und von Herzödemen.

Für die meisten Erfolge einer Oertelkur gilt wohl eine andere Erklärung. Nur in wenigen Fällen wirkt die Beschränkung

1) Ich spreche hier nicht aus eigener Erfahrung, sondern gebe in bezug auf diesen Punkt nur v. Noorden's Angaben wieder. Möglicherweise ist auch hier das Trinkverbot nicht als solches wirksam, sondern indirekt, indem es sekundär zur Beschränkung im Essen führt (vgl. die weitere Ausführung im Text). v. Noorden hat bezüglich dieses Punktes nichts angegeben, scheint aber anderer Ansicht. Ich selber spreche bei Schrumpfnierenkranken nie ein Trinkverbot aus, sondern beschränke die Flüssigkeitsaufnahme indirekt durch Aenderung der festen Kost, wie das auch aus den weiteren Ausführungen des Textes hervorgeht. Die beabsichtigte Wirkung tritt dabei fast stets prompt ein.

der Wasseraufnahme ganz allein und nur als solche. Die meisten Patienten, die wir einer Oertel- oder einer ganz strengen Durstkur unterwerfen, sind nicht mehr imstande, ebenso viel zu essen wie vorher, und nun kommt es indirekt und sekundär zu dem, was die Karellkur allerdings viel energischer und primär verlangt, zu einer Einschränkung der gesamten Kost. So erklärt sich die tatsächliche Wirkung der beschränkten Flüssigkeitsaufnahme auch in den Entfettungskuren von Oertel und Schweninger. Der letztere liess den Patienten die Freiheit, zwischen den Mahlzeiten reichlich Wasser zu trinken, verbot es aber während dieser. Das Wichtige an dieser Vorschrift ist offenbar, dass ein Verbot des Trinkens während des Essens die Nahrungsaufnahme herabsetzt. v. Noorden hat das übrigens auch durch sorgfältige Wägung der von solchen Patienten freiwillig genommenen Kostmengen mit und ohne Trinken beim Essen sorgfältig kontrolliert. Das gleiche Prinzip ist auch wirksam in den Durstkuren des Laien Schroth, bei denen freilich noch die Einseitigkeit der Kost eine weitere Verminderung des Appetits bewirkt. Aber ich betone nachdrücklich, dass im Gegensatz zu der Meinung der Laien, im Gegensatz zu den falschen theoretischen Erwägungen von Oertel und Schweninger, die Getränkeentziehung keineswegs erhöhte Fettverbrennung bewirkt. Eine solche tritt nur bei den extremsten Durstkuren à la Schroth ein, wenn und sobald diese Temperatursteigerung, krankhaften Eiweisszerfall und andere bedrohliche Zufälle herbeiführen. Vor ihnen muss daher gewarnt werden.

Gerade auf dem Gebiete der Entfettungskuren hat sich die Anschauung von der Bedeutung des Wassers seit letzter Zeit grundsätzlich geändert. Man kann Entfettungskuren nicht nur ohne Wasserentziehung durchführen, sondern sogar mit Erfolg grosse Flüssigkeitsmengen einverleiben. Georg Rosenfeld will den Magen und die Gedärme möglichst mit Wasser anfüllen, um das subjektive Hungergefühl zu bekämpfen, und nach den Versuchen von Heyl scheint es, dass gerade die Zufuhr grosser Wassermengen eine mässige Steigerung des Umsatzes und damit der Fettverbrennung herbeiführt.

Ich fasse das Wesen und die Wirkung der einseitigen Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme so auf, dass ihre Wirkung nur selten ganz rein zum Ausdruck kommt. Im allgemeinen ist ihr Einfluss ein indirekter, indem die Patienten unbewusst und unwillkürlich sich im Essen beschränken lernen; dabei werden in erster Reihe die stark gesalzenen und durstmachenden Nahrungsmittel instinktiv gemieden und in zweiter Reihe das ähnlich wirkende Fleisch, während für Kohlehydrate eine solche Notwendigkeit sich weniger geltend macht.

Damit soll nun nicht gesagt sein, dass Sie bei Patienten mit nächtlicher Polyurie und damit verbundenen Störungen nicht auch von jenen Vorschriften (Oertel, v. Noorden) Gebrauch machen sollen, die diese einschränken, d. h. durch Verbot von Suppen und vielen Getränken namentlich in den Abendstunden. Die

meisten Patienten werden aber diese Vorschriften nur dann befolgen und wirklich leicht durchführen, wenn Sie sie lehren, eben jene Speisen zu vermeiden, die erst sekundär zu stärkerem Trinken führen, d. h. gesalzene Speisen und grössere Mengen von Fleisch. Eine wirklich überflüssige Aufnahme von reinem Wasser findet doch nur bei wenigen Menschen statt, und solches Wasser pflegt selbst bei Stauungszuständen die Zirkulation nicht zu sehr zu belasten, sofern es eben nicht durch harnfähige wasserbindende Stoffe wie Salze, Eiweiss und dessen Abkömmlinge sozusagen gebunden wird. Der Wasserhaushalt im Körper ist im wesentlichen sekundär abhängig von der Quantität der festen in der Nahrung eingeführten Stoffe.

Wie stellen sich nun die Karellkur und die kochsalzlose Kur nach Widal-Strauss nebeneinander in der praktischen Anwendung? Zunächst die Gewichtsverluste, die eine strenge Karellkur als starke Entziehungskur stets mit sich bringt: Es gehen an Fleisch und Fett in den ersten Wochen sicher mehrere Kilo verloren; aber Sie brauchen diesen Verlust nicht zu fürchten, er wird ausser von ganz kachektischen Individuen im Laufe einiger weiterer Wochen mit Sicherheit wieder eingebracht. Die Karellkur hat, namentlich bei schweren Stauungen, die vom Herzen ausgehen, gewisse Vorzüge vor der Widalkur, zum Teil wirkliche und theoretisch begründete, auf die ich bereits hingewiesen habe, zum Teil auch — und das ist recht wesentlich — praktische. Mit ihren klaren einfachen Vorschriften ist sie entschieden leichter durchzuführen als die NaCl arme Diät. Darum ist sie, namentlich in Deutschland, in Krankenhäusern und ausserhalb in den letzten Jahren besonders viel angewandt worden. Auch die meisten Patienten lassen sich eine schroffe, plötzliche Einschränkung leicht gefallen, wenn sie davon binnen kurzem greifbare Erfolge sehen und allmählich weitere Kostzulagen erhalten; jedenfalls leichter, als den Uebergang zu einer Kost ohne das gewohnte Salz.

Das Prinzip einer ganz strengen salzlosen Kost ist ja entschieden sehr einfach; der Arzt braucht dazu viel weniger Einzelheiten zu wissen als bei der Behandlung eines Diabetikers, der auf volle Kohlehydratkarenz gesetzt ist. Aber ebensowenig wie es bei der letzteren Krankheit mit der einfachen Vorschrift getan ist, der Patient solle Brot, Mehl, Kartoffeln, Bier usw. vermeiden, ebensowenig genügt in diesem Falle das Gebot, dass der Kranke kein Salz zu seinen Speisen zusetzen und ausserdem alle konservierten, meist stark salzhaltigen Nahrungsmittel vermeiden soll. Sie glauben, den Kranken mit Ihren Vorschriften von 15 bis 20 g Kochsalz auf 6 bis 8 — das wäre noch keine strenge Kur — heruntergesetzt zu haben; kontrolliert man aber — der praktische Arzt ist ja dazu nicht in der Lage — die 24stündige Ausscheidung, notabene zu Zeiten, wo das im Körper aufgestapelte Kochsalz schon entfernt sein müsste —, so findet man, dass der Betreffende noch immer 12 bis 15 g Kochsalz ausscheidet. Und da bedarf es doch schon der genauen Kenntnis von seiten des

Arztes und einer recht sorgfältigen Kontrolle, um die Salzzufuhr zu regeln.

Es geht ähnlich wie bei der Diabetesbehandlung: wer die Technik der vollen Kohlenhydratentziehung nicht beherrscht, wird auch die Kohlenhydratzufuhr leichter Zuckerkranker nicht scharf regeln können. Wo es mir auf eine strenge Durchführung und Befolgung meiner Vorschriften ankommt, führe ich die kochsalzfreie Ernährung zunächst in voller Schärfe durch, und gebe erst dann, wenn der Zustand es erlaubt, oder der Patient es unbedingt verlangt, kleine abgewogene Mengen, etwa 2, 3 oder 5 g, je nach dem Falle, als Würze am Tisch zuzusetzen, für den Tag hinzu. Ich tue das nach Möglichkeit noch längere Zeit nachdem die Hauptstörungen geschwunden sind. Das ist besonders wichtig bei der weiteren, oft monate- und jahrelangen Behandlung der parenchymatösen Nephritis, des Diabetes insipidus und der Lebercirrhose mit Aszites, die ja das Hauptgebiet der kochsalzlosen Kur darstellen. Aber auch da, wo Sie, m. H., eine Karellkur erfolgreich durchgeführt haben, sollen Sie die Kranken nicht wieder zu unregelter Diät zurückkehren lassen. Man soll bei ihr, vor allem bei Nieren- und Leberleiden die salzhaltigen Sakuskas, die der russische Arzt seinen Patienten gab, streichen, im übrigen sich dessen erinnern, dass Karell seine „Kur“ nicht auf 6 Wochen beschränkte! Gewiss bessert sich in vielen Fällen der Zustand der Zirkulationsorgane und der Niere, und manchmal sogar recht sehr. Aber eben so wenig wie man einem arteriosclerotischen Patienten nach voller Erholung die Muskelanstrengungen erlauben darf, deren er in guten Tagen fähig war, ebenso wenig soll man ihn den sich freilich langsamer summierenden Schädlichkeiten einer unregelten Kost aussetzen. Darin stimmen alle die Autoren, Karell, Oertel, v. Noorden, Hirschfeld, Strauss und Widal durchaus überein.

Indem ich Ihnen, m. H., die Prinzipien vorzuführen und klarzulegen mich bemühte, die den verschiedenen Diätikuren zugrunde liegen, habe ich mich mit Absicht an die strengen von den verschiedenen Autoren gegebenen Schemata gehalten. Wer die Prinzipien versteht und die Durchführung der exakten Vorschriften beherrscht, kann und wird davon in einzelnen Fällen abweichen dürfen, es können und vielleicht auch manchmal müssen. Ueber Einzelheiten der Kurven und ihre praktische Durchführung, über die notwendige Individualisierung habe ich hier nicht sprechen wollen und dürfen. Hirschfeld, Strauss, Goldscheider und Kuttner haben das hier in verschiedenen Vorträgen vor den Berliner Aerzten getan und das Individualisieren mit Recht betont und im einzelnen dargelegt. Wem aber grössere praktische Erfahrung auf diesem Gebiete abgeht, wird doch wohl gut tun, sich zunächst in geeigneten Fällen an die erprobten, genauen Vorschriften von Karell, Oertel und Widal zu halten. Nur so wird er in der Lage sein, die zugrunde liegenden Prinzipien zu erkennen, und die nötige Sicherheit in ihrer praktischen Anwendung zu gewinnen.

Die Behandlung der Gicht und des Rheumatismus mit Radium.

Von

Geh.-Rat W. His.

M. H.! Wenn ein Stoff mit so auffälligen Eigenschaften wie das Radium bekannt wird, so liegt die Versuchung sehr nahe, ihn auf seine Heilwirkung zu prüfen. In diesem Falle war ein Grund dazu umsomehr gegeben, als dieser Stoff oder wenigstens Abkömmlinge von ihm einen Bestandteil gewisser natürlicher Heilquellen bildeten, deren Wirkungen die Medizin bisher nicht genügend hatte erklären können. So hat Dautwitz¹⁾ an der Neusser'schen Klinik zuerst den Versuch gemacht, Krankheitszustände aus dem Indikationsgebiet der indifferenten Thermen mit Bädern zu behandeln, denen Pulver des radiumhaltigen Uranpecherzes zugesetzt war. Nachdem nun aber die Physiker und Chemiker in internationalem Wettstreit uns ganze Gruppen und Serien radioaktiver Stoffe kennen gelehrt hatten, musste das primitive Verfahren von Dautwitz den neuen Kenntnissen entsprechend modifiziert werden. Dabei zeigte sich, dass sowohl das Radium selbst, als auch sein erstes Zerfallsprodukt, die gasförmige Emanation, imstande sind, Heilungsvorgänge herbeizuführen, welche namentlich auf dem Gebiete der Gicht und der verschiedenen rheumatischen Erkrankungen sehr bemerkenswert sind. Vor etwa einem Jahre hatte ich zum ersten Mal Gelegenheit, vor der Deutschen balneologischen Gesellschaft über unsere Resultate zu berichten²⁾. Seitdem haben sich unsere Erfahrungen bedeutend vermehrt und wollen Sie mir erlauben, über diese von neuem zu berichten. Wir sind bei den Versuchen mit besonderer Vorsicht vorgegangen, einmal, weil es sich um Krankheiten handelt, die in ihrem natürlichen Verlauf grossen Schwankungen unterworfen sind, so dass das Verhältnis von Ursache und Wirkung nicht immer ohne weiteres klar liegt. Andererseits ist bei einem Agens, das mit seinen wunderbaren Eigenschaften die allgemeine Aufmerksamkeit so sehr fesselt, die suggestive Wirkung auf den Patienten wie

1) Zeitschr. f. Heilk., 1906, Nr. 2.

2) Med. Klinik, 1910, Nr. 16.

auf den Arzt besonders schwer auszuschalten. Zudem sind sowohl die rheumatischen Schmerzen wie die gichtischen Anfälle zweifellos in weitgehendem Maasse durch allerlei nervöse und psychische Einflüsse mitbestimmt. Wir haben daher unsere Versuche so weit als möglich auf solche Kranke beschränkt, die wir in der Charité oder in Privatkrankenhäusern längere Zeit beobachten konnten, oder die unter der Kontrolle aufmerksamer und verständnisvoller Kollegen standen. Im ganzen sind bei uns über 200 Fälle behandelt worden; jedoch genügen den obigen Bedingungen nur 128, wovon 100 dem chronischen Rheumatismus, 28 der Harnsäuregicht angehören. Von den 100 Fällen chronischer Rheumatismen sind gebessert worden 47, erheblich gebessert 29, nahezu geheilt 5, ungebessert blieben 13, und bei 6 entzog sich der Erfolg der Beurteilung. Unter diesen Fällen interessieren selbstverständlich am meisten diejenigen, welche durch die Behandlung den Gebrauch ihrer Glieder fast uneingeschränkt wiedergewannen. Der eine derselben betrifft ein Kind von $8\frac{1}{2}$ Jahren, das seit $\frac{3}{4}$ Jahren an symmetrischen Schwellungen fast aller Extremitätengelenke litt und weder Hände noch Füsse gebrauchen konnte. Nach achtwöchiger Behandlung war die Gehfähigkeit und der Gebrauch der Hände wiedergekehrt, was umso bemerkenswerter ist, als bei Kindern der chronische Rheumatismus besonders hartnäckig zu sein pflegt; Herr Stabsarzt Eckert von der Heubner'schen Klinik hat über diesen Fall berichtet.

Ein zwanzigjähriges Mädchen verlor subakute Schwellungen der beiden Sprunggelenke, die seit 2 Monaten bestanden, innerhalb 3 Wochen und konnte als geheilt entlassen werden. Ebenso heilte eine subakute Schwellung beider Fussgelenke innerhalb 3 Wochen.

Ein Mädchen von 19 Jahren litt seit 3 Jahren an exsudativer Polyarthrits aller Extremitätengelenke; zahlreiche Kuren konnten das Fortschreiten des Prozesses nicht hindern. Die Emanations- und Trinkbehandlung rief anfangs eine Vermehrung der Schmerzen hervor, die sog. Reaktion; darauf blieb der Zustand lange Zeit stationär, wich aber schliesslich einer konsequenten Weiterbehandlung; nach 3 Monaten waren die Gelenke erheblich abgeschwollen, der Gebrauch der Hände und das Gehen wieder möglich, und nach den letzten Nachrichten, die wir erhielten, tanzt die Kleine sogar wieder.

Der letzte dieser ausgesprochenen Erfolge betrifft eine schon ziemlich veraltete Myalgie.

So hervorragende Resultate lassen sich allerdings nur ausnahmsweise erzielen. Wenn man sich die zahlreichen und schweren anatomischen Veränderungen vergegenwärtigt, welche bei chronischen Rheumatismen vorgefunden werden, Degeneration und Verlust des Knorpels, Exostosen, schwierige Verdickungen der Gelenkkapseln, Wucherungen der Synovialmembran, knorpelige Fremdkörper, Contracturen und schwierige Entartung oder hochgradige Atrophie der Muskeln, bindegewebige oder knorpelige

Ankylosen der Gelenkenden, so ist von vornherein klar, dass durch kein Mittel der Welt alle diese Veränderungen rückgängig gemacht werden können. Am meisten Erfolg versprechen von vornherein die Erkrankungen, die noch nicht allzulange gedauert haben, und bei denen die Hauptveränderung in einer Schwellung und Infiltration der Gelenkkapsel besteht. Diese Form, die besonders oft das weibliche Geschlecht, sei es in jüngeren Jahren, sei es zur Zeit der Menopause befällt, stellt denn auch ein bedeutendes Kontingent zu den erheblichen Besserungen. Aber auch die trockne Form, bei welcher die Kapsel lange Zeit unverändert bleibt, der Knorpel aber stark degeneriert und die Muskeln fast immer sich beteiligen, weist zuweilen insofern recht günstige Resultate auf, als die Schmerzen abnehmen, die Muskelcontracturen geringer werden und die Beweglichkeit zunimmt. Unter unseren Fällen befinden sich auch mehrere Myalgien, jene ätiologisch dunklen Erkrankungen, welche durch druckempfindliche und verhärtete Stellen innerhalb der Muskeln charakterisiert sind. Einzelne derselben haben glänzend auf Radiumbehandlung reagiert, andere sind gebessert und wieder andere vollkommen ungeheilt geblieben, eine Unsicherheit des Resultats, die bei dieser Krankheit auch den Kurärzten in Wiesbaden und Gastein nur zu wohl bekannt ist. Im ganzen lässt sich sagen, dass, je jünger das Individuum, je frischer die Krankheit, um so besser der Erfolg, dass aber zum mindesten eine schmerzlindernde Wirkung auch bei sehr veralteten Fällen durchaus nicht ausgeschlossen ist.

Weit auffallender sind die Erfolge bei der Harnsäuregicht. Hier konnten wir eine längere Beobachtung und Behandlung durchführen bei 28 Personen. Von diesen blieben ungebessert 4, während 24 eine beträchtliche Erleichterung ihres Zustandes erfuhren. Von einigen Patienten wissen wir, dass sie seit etwa einem Jahre nach Beendigung der Kur von ihren Beschwerden befreit blieben. Das auffallendste Symptom bildet das Verhalten der Harnsäure im Blut. Wir wissen seit Garrod's Untersuchungen, dass die Gicht charakterisiert ist durch die dauernde Anwesenheit von Harnsäure im Blut, und zahlreiche neuere Untersuchungen haben darüber belehrt, dass durch die strengste Diät diese Harnsäure im Blut zuweilen zwar vermindert, niemals aber völlig zum Schwinden gebracht wird. Unter dem Einfluss der Radiumemanation verliert nun das Blut innerhalb einiger Wochen seine Harnsäure. Wir hatten Gelegenheit, in 18 Fällen das Blut sowohl vor wie nach der Behandlung auf seinen Harnsäuregehalt zu untersuchen; bei 15 trat das erwünschte Resultat prompt ein, bei einem schwer Gichtkranken wurde sogar nach 14 tägiger Trinkkur das Blut bereits harnsäurefrei gefunden. In drei Fällen dagegen blieb die Harnsäure auch nach intensiv durchgeführter Kur im Blut erhalten. An sich kann man nun erwarten, dass aus einem harnsäurefreien Blute keine Salze ausfallen und keine Gichtanfälle entstehen können, dass aber dafür die vorhandenen Ablagerungen prompt aufgelöst werden müssten. In der Tat sahen wir auch zweimal Ohr-

tophie während der Behandlung schwinden. Nicht immer aber ging die klinische Besserung mit dem Harnsäuregehalt des Blutes parallel. Wir sahen bei einem intensiv behandelten Falle ausgezeichnete Besserung, obwohl das Blut seine Harnsäure beibehielt. Bei einem anderen Kranken, der von Gichtknoten ganz durchsetzt war, befand sich weder zu Beginn noch gegen Ende der Behandlung im Blut Harnsäure, obwohl der Patient während der ganzen Zeit von einem Anfall nach dem andern befallen wurde. Solche Erscheinungen lassen sich aus der alten Erfahrung erklären, dass nicht nur die Ablagerung, sondern auch die rasche Auflösung harnsaurer Salze eine Entzündung auslösen kann. In den meisten Fällen jedenfalls bildet die Radiumbehandlung bei der Gicht ein ausserordentlich wirksames Heilmittel, wenngleich es einzelne Personen gibt, die sich refraktär verhalten.

Bevor wir auf die Diskussion dieser sehr interessanten Tatsachen eingehen, möchte ich zunächst über die Methoden berichten, welche die wirksame Anwendung des Radiums und seiner Emanation ermöglichen. Ausgehend von dem Gebrauche in natürlichen Heilbädern hat man die radioaktiven Stoffe zuerst dem Bad zugesetzt. Weitere Untersuchungen aber, bei denen dem Braunschweiger Nervenarzt Löwenthal¹⁾ das grösste Verdienst zufällt, haben erwiesen, dass das Wirksame nicht das Radium selbst, sondern die aus ihm entstehende Emanation sei. Diese Emanation ist ein Gas, sie durchdringt als solches die Epidermis des Körpers nicht, wird aber von den Lungen und den Schleimhäuten des Verdauungstractus leicht resorbiert. Im Bad kann also die Emanation nur insoweit wirksam sein, als sie aus dem Wasser in die Luft entweicht und eingeatmet wird. Beim Trinken emanationshaltigen Wassers wird ein Teil der Emanation mit der Atemluft aufgenommen, in anderer Teil vom Magen und Darm aus resorbiert. Ins Blut gelangt, verhält sich die Emanation wie jedes andere körperfremde Gas; sie wird zu einem sehr kleinen Teil durch die Nieren, in der Hauptmenge durch die Atemluft wieder ausgeschieden. Während bei den Badekuren die Aufnahme nur so lange dauert, als der Kranke in der emanationsgesättigten Atmosphäre des Bades verweilt und das fremde Gas alsbald wieder ausgeschieden wird, erfolgt bei der Trinkkur die Resorption vom Darm aus langsam und der Körper wird nach einmaligem Trinken 3—4 Stunden hindurch immer von neuem mit Emanation beschickt. Verteilt man die getrunkene Menge in 3—5 Portionen über den Tag, so lässt sich Emanation während des ganzen Tages in der Ausatemungsluft nachweisen. Das Radium selbst verhält sich im Körper wie andere Schwermetalle, denen es chemisch nahesteht, d. h. es wird langsam resorbiert und die resorbierte Menge durch den Dickdarm wieder ausgeschieden. Während seiner Anwesenheit im Körper entwickelt es fortwährend geringe Mengen von Emanation. Die wirksamste Anwendung der Emanation muss nach

1) Diese Wochenschr., 1906, Nr. 46, 1907, Nr. 35, 1908, Nr. 3, Nr. 7; Med. Klinik, 1910, Nr. 16.

dem eben Gesagten darin bestehen, dass man den Körper in einer Atmosphäre atmen lässt, welche mit einer gewissen Menge von Radiumemanation beschickt ist. Hier muss sich sehr bald zwischen dem Emanationsgehalt der Aussenluft und demjenigen des Blutes ein Gleichgewicht herstellen, welches so lange andauert, als der Körper in dieser Atmosphäre verweilt und bei welchem der Emanationsgehalt des Blutes so hoch ist, wie man ihn durch Trinkkuren nur bei Anwendung unverhältnismässiger Mengen erzielen könnte. Unsere Versuche haben gezeigt, dass zur Erzielung deutlicher Heilerfolge und zur Befreiung des Blutes Gichtkranker von Harnsäure ein zweistündiger Aufenthalt täglich in einer Luft, die pro Liter etwa 2—4 Macheeinheiten enthält, in der Regel ausreicht. Nur in einzelnen Fällen konnte eine gesteigerte Wirkung bei höherer Emanationsdosis beobachtet werden. Nach diesem Prinzip sind die Emanatorien eingerichtet, welche von Löwenthal und Gudzent konstruiert und von der Radiogengesellschaft, Charlottenburg, in den Handel gebracht sind. Ein Sauerstoffstrom perlt durch eine Flüssigkeit, welche Radiumsalz enthält und mit dessen Emanation gesättigt ist, ein Ventilator verteilt die aus der Flüssigkeit entweichende Emanation gleichmässig in der Luft des Raumes. Diese Methode hat die Unbequemlichkeit, dass sie nur da angewandt werden kann, wo besondere Emanatorien zur Verfügung stehen. Es sind daher transportable Inhalationsapparate konstruiert worden, bei welchen ein Luftstrom, der mittels Gebläse erzeugt wird, aus der Lösung die Emanation befreit, die dann eingeatmet wird. Nach einigen Luftstössen ist die Emanation aus dem Wasser völlig ausgetrieben, und nun dauert es längere Zeit, bis die Lösung aus dem unlöslichen Radiumsalz wieder Emanation bis zum Gleichgewicht aufgenommen hat, d. h. nach wenigen Minuten ist der Apparat erschöpft; die inhalierte Emanation wird aber alsbald ausgeatmet und verteilt sich in grosser, unwirksamer Verdünnung in der Zimmerluft. Es sind daher die transportablen Apparate bisher noch kein genügender Ersatz für die Emanatorien.

Bei all diesen Anwendungsweisen wird der Körper gleichmässig der Wirkung der Emanation ausgesetzt. Will man die Wirkung auf einen bestimmten Punkt konzentrieren, so empfiehlt es sich, Radiumsalze direkt an den gewünschten Ort durch Einspritzung zu bringen. Versuche aus dem Heidelberger Krebsinstitut (Ramsauer und Cahn), wie auch eigene Versuche, zeigen, dass eine Ablagerung unlöslicher Radiumsalze im Körper lange Zeit hindurch Emanation entwickelt, die in der Atemluft nachweisbar ist. Zu dieser Wirkung tritt noch diejenige der Strahlen, welche vom Radium ausgesandt werden und die bei dieser Anwendungsweise direkt auf den erkrankten Körperteil einwirken. So haben wir bei manchen Rheumatikern die Allgemeinwirkung mit gutem Erfolge unterstützt durch Injektion unlöslicher oder öfteres Einbringen löslicher Radiumsalze in die unmittelbare Umgebung der erkrankten Gelenke. Sterile Ampullen solcher Salze werden von mehreren Seiten zurzeit in den Handel gebracht. Im In- und Ausland hat man sich sehr

intensiv mit den Wirkungen beschäftigt, welche durch die Strahlungen starker Radiumpräparate hervorgebracht werden und namentlich die Erfolge, die Wickham und Degrais in Paris bei Hautcarcinomen und Naevi erzielt haben, haben berechtigtes Aufsehen erregt. Allzu weitgehende Hoffnungen für die Carcinombehandlung mussten allerdings zurückgedrängt werden. Indessen ist auch das Erreichte in mancher Beziehung so bemerkenswert, dass es zu weiteren Versuchen auch bei inneren Krankheiten ermutigt. Nur verlangt diese Anwendungsweise besondere Schutzmaassregeln, damit die Haut nicht von den leicht absorbierbaren weichen Strahlen geschädigt wird.

Eine Heilwirkung, deren Ursache wir nicht kennen, deren Vorgänge wir nicht übersehen, hat immer etwas Unbefriedigendes. Es hat deshalb nicht an Versuchen gefehlt, die Wirkungen radioaktiver Stoffe auf die Vorgänge im Körper isoliert zu untersuchen. Dabei stellte sich heraus, dass die Zellen direkt beeinflusst und unter Umständen bis zur Nekrose geschädigt werden können. Dabei zeigen die Radiumstrahlen ebenso wie die Röntgenstrahlen elective Wirkung; sie zerstören z. B. bei Embryonen besonders das Ektodermgewebe, bei Geschwülsten speziell das pathologische Gewebe¹⁾. Für die Deutung der uns hier interessierenden Heilungsvorgänge ist besonders wichtig der an unserer Klinik gemachte Nachweis Fofanow's, dass der Entzündungsvorgang nach Einbringen von Fremdkörpern, speziell Harnsäuresalzen, unter die Haut oder in die Bauchhöhle eine weitgehende Abänderung erfährt, wobei die entzündliche Auswanderung der Leukocyten vollkommen sistiert wird. Eine weitere Wirkung besteht in einer Aktivierung der Fermente, von Braunstein und Bergell für das Pancreasferment, von Bergell und Bickel für das Pepsin, von Richet für die Milchsäuregärung und von Löwenthal und Edelstein für die autolytische, von Löwenthal und Wohlgemuth für das diastatische Ferment nachgewiesen. Wahrscheinlich hat sie Geltung für zahlreiche andere fermentative Vorgänge im Körper, jedoch nicht für alle, denn die Zuckerausscheidung der Diabetiker z. B. bleibt, soviel bis jetzt bekannt ist, unbeeinflusst, wohl aber werden andere Stoffwechselvorgänge sicher gesteigert. Dies lässt sich bei der Gicht mit voller Deutlichkeit nachweisen. Nach der modernen von Bloch, Schittenhelm und Brugsch u. a. begründete Auffassung besteht die Störung bei der Gicht in einer Verlangsamung des Purinstoffwechsels, wobei sowohl die Bildung als auch die Zerstörung der Harnsäure verlangsamt, als auch die beiden Prozesse gegeneinander verschoben werden. Dies äussert sich beim Gichtkranken darin, dass wenn, neben gleichbleibender purinfreier Kost, Nucleinsäure gegeben wird, er die daraus entstehende Harnsäure nicht wie der Gesunde innerhalb 2—5 Tagen vollständig ausscheidet, sondern die Ausscheidung über längere Zeit verschleppt und unvollständig bleibt. Gudzent und Löwen-

1) Eine bequeme, wenn auch nicht kritische Zusammenstellung bei *London, Das Radium in der Biologie und Medizin. Leipzig 1911.*

thal konnten nun zeigen, dass bei einem Gichtkranken, der vor der Behandlung dieses Verhalten typisch gezeigt hatte, nach längerer Behandlung mit Emanation die Ausscheidung prompt und vollständig wie beim Gesunden erfolgte. Dazu kommt eine andere von Gudzent festgestellte Eigenschaft radioaktiver Stoffe. Die Harnsäure tritt im Körper auf als Mononatriumurat. Dieses Salz tritt in zwei Formen auf, die sich durch ihre Löslichkeit unterscheiden, Frisch aus einer Lösung ausgefällt, bildet es zunächst die leichter lösliche Form, welche im Laufe der Zeit von selbst in die schwerlösliche übergeht. Dieser Umwandlungsprozess wird durch die Einwirkung gewisser Strahlen aufgehalten. Gudzent konnte ferner zeigen, dass die Harnsäure und ihre Salze unter dieser Einwirkung zerstört werden, bis zu Kohlensäure und Ammoniak, und mit einer besonderen ingenösen Versuchsanordnung konnte er zeigen, dass weder das Radium noch die Emanation, sondern ein weiteres Abbauprodukt, das sogenannte Radium D, die Zerstörung hervorbringt¹⁾. So sind bei der Gicht sehr verschiedenartige Einwirkungen tätig, die alle in gleichem Sinne auf eine Auflösung der gichtischen Ablagerungen und auf eine Zerstörung der Harnsäure hinwirken. Neben der autolytischen, entzündungshemmenden und schmerzlindernden Wirkung, welche beim Rheumatismus tätig ist, kommt bei der Gicht noch eine spezifische Wirkung auf die Harnsäure und ihre Salze und auf die Stoffwechselvorgänge, welche die Menge der Harnsäure im Körper regeln, hinzu. Daher die grössere Sicherheit der Wirkung.

Bei der Auswahl der Fälle, welche der Radiumbehandlung unterworfen werden sollen, ist vor allem die Form der Krankheit zu berücksichtigen. Bevor man den Kranken zu einer Behandlung veranlasst, welche wochen- und monatelang dauert und nicht unerhebliche Kosten verursacht, muss sich der Arzt darüber klar werden, welchen Erfolg er besten Falles erwarten darf. Er muss sich darüber klar sein, dass alte Exostosen und knöcherne Ankylosen keine Aussichten auf Heilung mehr bieten, und dass die Chancen um so günstiger sind, je frischer der Prozess ist und je mehr er sich auf die Weichteile des Gelenks und seiner Umgebung erstreckt. Vor allen Dingen ist es wichtig zu wissen, ob ein Krankheitsfall dem Rheumatismus oder der Gicht zuzurechnen sei, schon deshalb, weil die sonstige, vor allem die diätetische Behandlung für diese beiden Krankheitsgruppen sich durchaus verschieden gestalten muss. Ich habe niemals den Eindruck erhalten, dass bei den rheumatischen Erkrankungen eine spezielle Diät oder eine Einschränkung des Fleischgenusses auf den Verlauf irgendwelchen Einfluss ausübt, während bei der Gicht die diätetische Behandlung auch bei Anwendung der Radiumkur unbedingt nebenher gehen muss. Die Harnsäure, auf deren Entfernung aus dem Körper es doch ankommt, hat ja zweierlei Quellen, deren

1) Gudzent, Ueber den gegenwärtigen Stand der Radiumemanationstherapie. Therapie der Gegenwart, Dezember 1910.

eine im Körper selbst, deren andere aber in der Nahrung liegt, und die Zerstörung der Harnsäure wird um so leichter und rascher gelingen, je mehr durch passende Diät wenigstens diese zweite Quelle verstopft wird. Nun ist die Unterscheidung von Gicht und Rheumatismus durchaus nicht so leicht, wie das gewöhnlich angenommen wird. So leicht ein typischer Fall von Gicht erkannt werden kann, so unsicher ist oft die Diagnose bei der sogenannten larvierten Gicht. Die einmalige Untersuchung des Urins ergibt darüber keinen Aufschluss. Ihre Bewertung stammt aus einer Zeit, in der man die Harnsäure aus dem Eiweiss ableitete und meinte, das Wesen der Gicht bestehe darin, dass ein prozentual grösserer Anteil des Eiweisses auf der unvollkommenen Oxydationsstufe der Harnsäure stehen bleibe. Von diesem Standpunkt aus glaubte man, aus dem Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff in einer beliebigen Harnprobe die Diagnose stellen zu können. Nach heutigen Kenntnissen ist eine solche Schätzung um so unrichtiger, als wir wissen, dass die Menge der Harnsäure im Urin nicht von der Menge des zugeführten Eiweisses, sondern von der Menge der zugeführten purinhaltigen Nahrungsmittel abhängt. Schon seit 20 Jahren ist bekannt, dass der Gichtkranke bei gleicher Nahrung nicht mehr, sondern eher weniger Harnsäure ausscheidet als der Gesunde, und dass die Werte besonders kurz vor dem Anfall sogar ganz abnorm niedrig werden können. Will man aus dem Harn die gichtische Natur einer Krankheit erkennen, so muss man den Versuch anstellen, wie ihn Bloch sowie Schittenhelm und Brugsch zuerst angegeben haben, d. h. man muss den Kranken 5—6 Tage auf purinfreie Kost setzen, ihm dann 10—20 g Nucleinsäure geben und nun untersuchen, ob die Harnsäure innerhalb 2—5 Tagen vollständig oder ob sie verzögert und unvollkommen ausgeschieden wird. Indes ist diese mühsame Probe nicht zuverlässig, da einerseits Gichtkranke in gewissen Stadien ihres Leidens wie Gesunde reagieren, andererseits auch nicht gichtische Alkoholisten und Nephritiker verzögert ausscheiden. So kommen wir auf die alte Garrod'sche Forderung wieder zurück, die Harnsäure im Blut nachzuweisen. Wohl wissen wir, dass eine Urikämie auch bei Nephritis, Leukämie und Pneumonie in der Lösung besteht, das sind aber Zustände, die leicht auszuschalten sind. Garrod bediente sich der primitiven Fadenprobe, wobei eine kleine Menge Blut, mit Essigsäure versetzt, leicht eingedampft wurde. Die Harnsäure schlug sich auf einen hineingelegten leinenen Faden nieder und wurde mikroskopisch kontrolliert. Leider ist diese einfache Probe unzuverlässig. Ein sicherer Nachweis lässt sich nur dadurch führen, dass eine grössere Blutmenge (80—100 ccm) durch Aderlass entfernt und nach der Methode von Krüger und Schmidt untersucht wird. Seitdem wir diese Methode auf verdächtige Fälle anwenden, haben wir allerlei Ueberraschungen erlebt. So gehören die so häufigen Myalgien der Nacken-, Schulter- und Lendenmuskulatur zum Teil sicher ins Gebiet der Gicht, zum Teil sind sie rheu-

matisch. Kranke mit streng symmetrischer und schleichender Entzündung kleiner Gelenke, welche klinisch vollkommen als Rheumatiker imponieren, stellen sich zuweilen als Gichtkranke heraus. Neuralgien, besonders Ischias, beruhen viel häufiger, als angenommen, auf dieser Grundlage. Es ist deswegen im Interesse einer prompten und sicheren Behandlung dringend zu wünschen, dass verdächtige Fälle dieser Untersuchung unterzogen werden, wobei allerdings zu bemerken ist, dass der Nachweis von Harnsäure im Blut eine ziemliche Uebung und Erfahrung verlangt und nicht ohne weiteres etwa von jedem Apotheker ausgeführt werden kann. Hoffentlich gelingt es uns, eine handlichere und gleichwohl sicherere Untersuchungsmethode noch zu finden. Ist einmal die Diagnose festgestellt, so sind für die Auswahl der Behandlungsmethoden allerlei Ueberlegungen zu treffen: die Form des Rheumatismus, das Alter der Krankheit, die Zahl befallener Gelenke muss berücksichtigt und je nachdem die passende Anwendungsweise gewählt werden. Die Empfänglichkeit der Personen ist, wie überall, so auch hier, sehr verschieden, und man muss sich bei der Dosierung von der Stärke der Reaktion oder dem Grade der Besserung leiten lassen. Zur richtigen Auswahl gehört eine gewisse Uebung und eine sorgsame Beobachtung des Krankheitsverlaufs. Wir haben durchschnittlich bei den in der Charité verpflegten Patienten weit günstigere Erfolge erzielt als bei Kranken in der Privatpraxis, die wir nur von Zeit zu Zeit, etwa nur in der Sprechstunde, zu sehen bekamen. Vor allem verlangt die Dosierung ein durchaus individualisierendes Vorgehen; sie ist überhaupt zurzeit noch ein etwas schwacher Punkt in der Radiotherapie, weil es noch an einem einheitlichen und allgemein anerkannten Maasssystem fehlt. In Deutschland wird zurzeit zum Teil nach Voltabfall, einer nach der Beschaffenheit des Messapparats stark wechselnden Grösse, zum Teil nach den ebenfalls nicht ganz feststehenden Macheeinheiten gerechnet, in Frankreich vielfach nach Uraneinheiten. Der internationale Kongress für Radiologie in Brüssel 1910 hat dies anerkannt und eine Kommission niedergesetzt, welche als Einheit die von einem Gramm Radium ausgehenden Wirkungen angenommen hat. Es soll durch Madame Curie ein möglichst reines Radiumpräparat hergestellt und als Etalon gleich etwa dem Normalmeter und dem Normalkilogramm in Paris deponiert werden. Kopien dieses Etalons sollen den interessierten Staaten zur Verfügung gestellt und in jedem Staate ein Institut errichtet werden, in welchem die Vergleichung von Präparaten mit dieser Kopie vorgenommen werden kann. Die Bewertung eines Radiumpräparats ist selbst bei sorgsamer Ausführung der Messmethoden noch nicht ganz einfach, und von dieser Unsicherheit scheint bereits eine gewisse Industrie zu profitieren, was ihr um so leichter gelingt, als ja der Gehalt an wirksamer Substanz durch keinerlei Eigenschaft, ausser durch Anwendung bestimmter Messmethoden, erkannt werden kann.

Trotz mancher wertvoller Arbeiten, die bisher gezeitigt

worden sind, sind wir doch erst im Beginn therapeutische Radiumforschung. Die Vertiefung bisher gewonnener Erfolge, das weitere Studium der Beeinflussung von Stoffwechsel und Secretionsvorgängen, die Differenzierung in der Wirkung einzelner Strahlenarten, das sind Aufgaben der Zukunft. Schon ist durch Professor Otto Hahn ein stark strahlendes Glied der Thoriumreihe, das Mesothorium, in grösserer Menge dargestellt worden und harret der biologisch-therapeutischen Prüfung. Ein grösseres Quantum dieses Stoffes wird zurzeit für die Königliche Akademie der Wissenschaften hergestellt auf Kosten der Munifizenz Herrn v. Böttinger's, und was dieses Präparat an Lebensdauer hinter dem Radium zurücksteht, ersetzt es durch die Leichtigkeit, mit der das Rohmaterial beschafft werden kann. Dass sich mit der Zeit noch andere radioaktive Stoffe in grösserer Menge gewinnen lassen, liegt durchaus im Bereich der Wahrscheinlichkeit, und es ist durchaus möglich, dass sie in ihren physiologischen und therapeutischen Wirkungen wie in ihrem elektiven Verhalten allerlei Verschiedenheiten aufweisen werden. Ein grosses Arbeitsfeld liegt noch vor uns, und es liegt dringendes Bedürfnis vor für ein besonderes Institut, welches dem therapeutisch-biologischen Arbeiten ganz speziell gewidmet sein soll. Doch kehren wir von diesen Zukunftshoffnungen zurück zum eigentlichen Gegenstand unserer Mitteilungen. Ich hoffe Sie überzeugt zu haben, dass wir in dem Radium und seiner Emanation zwar nicht ein Allheilmittel haben, durch welches die schwersten und unheilbarsten Fälle Gelenkigkeit und Kraft wie durch einen Zauber wiedererhalten, wir haben aber ein ausserordentlich wertvolles und unersetzliches Mittel, das im Verein mit den bereits bekannten Behandlungsmethoden uns erlaubt, höchst erfreuliche und dankenswerte Erfolge zu erzielen bei der Behandlung zweier Krankheitsgruppen, die durch ihre Hartnäckigkeit und Langwierigkeit für den Arzt wie für den Patienten eine gleiche Geduldsprobe waren.

III.

Ueber die Rachitis als ursächliches Moment für Rückgratsverkrümmungen.

Von

Dr. M. Böhm.

Seitdem es ein wissenschaftliches Studium der Rückgratsverkrümmungen gibt, hat man der Rachitis eine gewisse Rolle in der Aetiologie dieser Deformitäten zugebracht. Diese Rolle ist quantitativ und qualitativ verschieden bewertet worden. Einige Autoren, z. B. Rupprecht, halten die Rachitis für die ausschliessliche Ursache der Rückgratsverbiegungen, andere sehen in ihr das disponierende, nicht einmal das ursächliche Moment. In jüngster Zeit sind Bestrebungen im Gange, in mehr exakter Weise die Bedeutung der Rachitis für die Wirbelsäulenverkrümmungen festzulegen; neben dem unermüdlichen Scoliosenforscher Schulthess hat u. a. Kirsch in Magdeburg sich dieser Frage angenommen.

Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen sind zur Lösung des Problems vor allem nötig, in beider Hinsicht soll im folgenden ein Beitrag geliefert werden.

I.

Die bekannteste Veränderung, welche die floride Rachitis in früher Kindheit an der Wirbelsäule erzeugt, ist die Kyphose; zu- meist lokalisiert sich dieselbe im lumbo-dorsalen Abschnitt. Bei der gähnenden Lücke, welche bezüglich der rachitischen Kyphose in der anatomisch-pathologischen Literatur besteht, wird die Beschreibung des folgenden Präparats interessieren:

Form (Figur 1): Geht man den vorderen Kontur der in der Medianebene durchsägten Wirbelsäule entlang, so zeigt sich im lumbodorsalen Abschnitt in auffälliger Weise ein ziemlich scharfer Knick, dessen Scheitel inmitten der Vorderfläche des 12. Brustwirbelkörpers liegt. Die oberhalb und unterhalb dieses Knickes liegenden Partien, d. i. der Dorsal- bzw. der Lumbalteil bilden die Schenkel der zusammengeknickten Wirbelsäule, sie verlaufen nicht ganz gestreckt, vielmehr weist der unterste Teil des Lendenabschnitts

Figur 1.



Berliner path. Museum, Nr. 116, 1879. Rachit. Kyphose bei einem 1jährigen Mädchen.

(der 4. und 5. Lendenwirbel) eine lordotische Biegung auf, und auch der Brustabschnitt ist in seinem mittleren Teil leicht rekliniert. Also die physiologische Lendenlordose ist in dem oberen Teile des Lumbalabschnittes verloren gegangen und die normale Brustkyphose ist aufgehoben, ja sogar ins Gegenteil, nämlich in eine leichte Lordose übergegangen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den einzelnen Wirbeln sind, soweit sich das makroskopisch und mit Zuhilfenahme der Röntgenstrahlen feststellen lässt, folgende: Spongiosa fast aller Wirbelkörper ist fleckig aufgehell. Während nun die Wirbelkörper vom 9. Brustwirbel an aufwärts nach oben und unten sowohl wie nach vorn ziemlich scharf begrenzt und konzentriert sind, sind vom 10. Brustwirbel abwärts die genauen

Grenzen der Wirbelkörper unscharf, erscheinen ausgefranst und ausgefasert, manchmal direkt mit zackigen Einbuchtungen versehen. Die vordere Grenze des 12. Brustwirbels zeigt eine Delle. Diesem Befunde nach scheint die Rachitis insbesondere in den Körpern des 10.—12. Brust- und sämtlicher Lendenwirbel sich lokalisiert und im 12. Brustwirbel eine Infraktion erzeugt zu haben. Einen diesem 12. Brustwirbel ganz ähnlichen Wirbel beschreibt Schulthess in Joachimsthal's Handbuch, Spez. Teil, I. Bd., S. 717, Fig. 584. Eine mikroskopische Untersuchung musste an diesem ebenso wie an den anderen Museumspräparaten unterbleiben.

Das klinische Bild der lumbo-dorsalen Kyphose bei florider Rachitis ist zur Genüge bekannt. Figur 2 möge einen derartigen Fall an einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen rachitischen Mädchen illustrieren.

Figur 2.



Unter dem Einfluss des Gehaktes, durch Beckenneigung und Lendenlordose wird die rachitische lumbodorsale Abknickung bei älteren Kindern weniger markant. Jedoch hinterlässt sie ihre deutlichen Spuren, die bei herangewachsenen Kindern in 3 Abweichungen der Wirbelsäule sich zeigen:

1. einer Abflachung der Gesamtwirbelsäule (flacher Rücken) oder
2. einer leichten lumbodorsalen Kyphose mit Reklination der Brustwirbelsäule oder
3. einer runden Kyphose des unteren Brust- und oberen Lendenabschnittes mit dem Scheitel im 12. Brust- oder 1. Lendenwirbel („runder Rücken“).

Neben diesen 3 Abweichungen der Wirbelsäule in antero-posteriorer Richtung, die in direkter Linie auf die oben beschriebene lumbodorsale Abknickung des floriden rachitischen Stadiums zurückzuführen sind, beobachtet man noch eine vierte sagittale Abweichung, nämlich eine cervicodorsale Kyphose, bei welcher der Hauptsitz der rachitischen Wirbelsäulenaffectio wohl weniger im unteren als im oberen (cervicodorsalen) Abschnitt der Wirbelsäule zu suchen ist.

II.

Die Einknickung der rachitischen Wirbelsäule braucht nicht immer rein sagittal zu erfolgen, wie wir das in Figur 1 gesehen haben, vielmehr kann sie auch eine laterale Komponente aufweisen. Folgendes schöne Präparat diene hier als Beispiel:

Form (Figur 3): In antero-posteriorer Richtung unterscheidet sich diese Wirbelsäule wenig oder gar nicht von dem ersten Präparat. Sie weist eine scharfe Abknickung mit dem Scheitel im 1. Lendenwirbel auf. Der 2. und 3. Lendenwirbel sind noch in die Kyphose miteingegriffen, der 4. und 5. stehen lordotisch. Die unteren Brustwirbel sind rekliniert, die mittleren dagegen zeigen andeutungsweise die normale Brustkyphose. In frontaler Richtung zeigt sich im lumbodorsalen Teil eine seitliche Abknickung nach links mit dem Scheitel gleichfalls im 1. Lendenwirbel. Die oberen Lenden- und unteren Brustwirbel sind in die links gerichtete, seitliche Abweichung miteingezogen, die mittleren Brustwirbel dagegen bilden einen mässigen rechtskonvexen Bogen. Interessant ist das Studium der durchsägten Wirbelsäulenhälften und des von diesen genommenen Röntgenbildes. Auch hier wieder begegnen wir der fleckigen Aufhellung der Wirbelkörperspongiosa, ferner den unscharfen, zackigen, mitunter quasi angengagten Konturen der Wirbelkörper im lumbodorsalen Abschnitt, namentlich an der vorderen Begrenzung. Der 11., mehr noch der 12. Brustwirbel und der erste Lendenwirbel haben Keilform im umgekehrten Sinn. Der 12. Brust- und 1. Lendenwirbel reichen mit ihrem vorderen Teil gar nicht bis an das Ligament. longit. ant., vielmehr scheint das ventrale Drittel des Knochenkerns zu fehlen.

Spitzzy hat darauf aufmerksam gemacht, dass die bei jungen, rachitischen Kindern beobachtete Dorsolumbalkyphose häufig mit einer schwer entdeckbaren Scoliose sich kombiniert. Hierfür ist das eben geschilderte Präparat eine Bestätigung.

Unter allen den Formabweichungen, welche die floride Rachitis an der Wirbelsäule hervorruft, hat die eben näher geschilderte lumbodorsale Kyphoscoliose weitaus die grösste Bedeutung. Sie erzeugt einen erstaunlich hohen Prozentsatz der zumeist erst in späterer Kindheit entdeckten Scoliosen.

Die nähere Form dieser aus der lumbodorsalen Kyphoscoliose hervorgegangenen Scoliose ist an der Hand von zahlreichen Fällen verschiedenen Alters studiert worden. Die ausführliche Veröffentlichung dieser Untersuchungen erfolgt demnächst in der Zeitschrift

Figur 3.



Berliner path. Museum, Nr. 40b, 1889. Rachit. Kyphoscoliose bei einem 3jährigen Knaben.

für orthopädische Chirurgie¹⁾. Hier will ich mich damit begnügen, einen typischen Fall zu schildern.

H. Sch., Knabe, 7 Jahre alt. Beim Eintritt in die Schule ist vom Schularzt die Scoliose bemerkt worden.

Rachitische Einziehungen am Thorax, rachitischer Schädel; rachitische Zähne.

1) Verhandl. des Kongresses der deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie, 1910.

[illegible]

Spitzzy hat darauf auf rachitischen Kindern beobachtet, einer schwer entdeckbaren Sache, das eben geschilderte Präparat.

Die näheren Form dieser hervorgegangenen Sechse ist verschiedenen Alters studiert von der Richtung dieser Untersuchungen etc.

Das in Figur 5 abgebildete Präparat (Pathologisches Museum Berlin 2 b 1895), das von einem 9 Monate alten rachitischen Mädchen stammt, zeigt eine bogenförmige rechtskonvexe Scoliose im Brustteil mit angedeuteter Gegenkrümmung im Lenden- und Halsabschnitt.

Figur 5.



Während bei den unter I und II geschilderten rachitischen Formen es sich hauptsächlich um eine Affektion des Körpers bei intaktem Bogen handelt, so dass es nur zum Einknicken der Wirbelsäule an engbegrenzter Stelle berührt diese III. rachitische Scoliosenform auf einem Einknicken der Wirbelsäule infolge einer rachitischen Erkrankung des

Das Röntgenbild zeigt folgende Form der Wirbelsäule (Figur 4):

Der 11. Brustwirbel ist der Scheitel der rechts gerichteten Abknickung, deren Schenkel nach unten hin vom 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel, nach oben hin vom unteren Brustteil gebildet werden. Die mittlere Brustwirbelsäule beschreibt einen mässigen linkskonvexen Bogen und ist rekliniert. Da auch die Lendenlordose ziemlich verstrichen ist, weist die Wirbelsäule neben der Scoliose einen flachen, gestreckten Verlauf auf.

Figur 4.



In dem letztbeschriebenen Falle, an der die Spuren der überstandenen Rachitis noch deutlich erkennbar sind, besteht eine scharfe seitliche Abknickung im Lumbodorsalteil wie in dem Präparat (Figur 3); bei Patienten, die über 12 Jahre alt sind, ist diese Abknickung in ihrer Schärfe nicht mehr zu sehen, sondern in einen Bogen verwandelt.

III.

Neben Abknickung der Wirbelkörperreihe in rein sagittaler sowohl als auch in seitlicher Richtung, kommen bei florider Rachitis drittens ausgeprägte scoliotische Ausbiegungen von runder Bogenform vor.

Das in Figur 5 abgebildete Präparat (Pathologisches Museum Berlin 2 b 1895), das von einem 9 Monate alten rachitischen Mädchen stammt, zeigt eine bogenförmige rechtskonvexe Scoliose im Brustteil mit angedeuteter Gegenkrümmung im Lenden- und Halsabschnitt.

Figur 5.



Während bei den unter I und II geschilderten rachitischen Scoliosenformen es sich hauptsächlich um eine Affektion des Wirbelkörpers bei intaktem Bogen handelt, so dass es nur zum partiellen Einknicken der Wirbelsäule an engbegrenzter Stelle kommt, beruht diese III. rachitische Scoliosenform auf einem Einsinken der Wirbelsäule infolge einer rachitischen Erkrankung des

Gesamtquerschnittes der Wirbel. Wir finden bei dieser Form gerade eine Hauptbeteiligung des Wirbelbogens an der Deformität und dementsprechend gewöhnlich ausgeprägte Torsionserscheinungen.

Die Hauptverkrümmung kann im Brust- oder im Lendenteil liegen, oder schliesslich kann Brust und Lendenteil gleichmässig verbogen sein.

Beispiel: M. R., Mädchen, $4\frac{1}{2}$ Jahre alt. Mit $\frac{1}{2}$ Jahren laufen gelernt, mit 2 Jahren Verkrümmung bemerkt. Starke Crura vara rhach.

Brust- und Lendenteil der Wirbelsäule ist in gleich hohem Grade unter Verdrehung ausgebogen, erstere nach rechts, letztere nach links (Figur 6).

Figur 6.



Die Frage, wie gross der Anteil der Rachitis an der Aetiology der Rückgratsverkrümmungen ist, lässt sich nicht schlankweg mit einer Zahl beantworten. In Ländern, wo Rachitis selten vorkommt, spielt sie auch als ursächliches Moment für die genannten Deformitäten eine geringe Rolle; so z. B. in Neu-seeland, wie Herz berichtet. Von Amerika, wo gleichfalls die

Rachitis eine verhältnismässig seltene Erkrankung darstellt, kann ich aus eigener Erfahrung das gleiche mitteilen. Anders in Berlin, wo die Rachitis eine ausserordentlich verbreitete Volkskrankheit darstellt.

Jeder erfahrene Berliner Orthopäde wird zweifellos die Rachitis als Hauptursache aller ihm zu Gesicht kommenden Rückgratsverkrümmungen betrachten müssen. Ich bin vorläufig nicht in der Lage, dieses aus der Erfahrung gewonnene Facit mit statistischen Belägen zu stützen, befinde mich in dieser Auffassung aber wohl im Einklang mit den meisten Berliner Fachkollegen.

In früheren Arbeiten ist der Nachweis erbracht worden, dass das kongenitale Element in der Aetiologie der Rückgratsverkrümmungen eine grosse Rolle spielt, sei es in Form von isolierten circumscribten Veränderungen der Wirbel (z. B. Verschmelzungen, Defekten, Halbwirbelbildung usw.) oder in Gestalt eines einen grösseren Rumpfskelettabschnitt betreffenden fehlerhaften Aufbaues (numerische Variation). Wie hoch der Anteil dieses kongenitalen Elements in der Gesamtätiologie der Wirbelsäulenverkrümmungen zahlengemäss zu bewerten ist, darüber lässt sich heute nichts Definitives sagen. Die sich ständig mehrenden diesbezüglichen Berichte der Autoren indessen sprechen dafür, dass eine kongenitale Scoliose nicht als eine Monstrosität und Kuriosität anzusehen ist, ein Standpunkt, der noch im Jahre 1900 in der Hoffa'schen Klinik galt (vgl. die Dissertation von Hirschberger), sondern dass diese Scoliosenart häufig ist.

Nun erweist sich auch die Rachitis — wenigstens für Berliner Verhältnisse — als eine noch häufigere Ursache.

Dazu kommen die weiteren bekannten Ursachen für Rückgratsverkrümmungen, als da sind: Längendifferenzen der unteren Extremitäten, Lähmungen der Rückenmuskeln, das Empyem u. dgl. So ergeben sich aus dem heutigen Stand der Lehre von der Aetiologie der Rückgratsverkrümmungen folgende zwei wichtige Schlüsse:

I. Wenn auch ein verhältnismässig geringer Prozentsatz von Wirbelsäulenverkrümmungen vorhanden ist, bei denen die Röntgentechnik sowohl als auch unsere anatomischen Kenntnisse uns im Stich lassen, deren Klarstellung uns aber wohl in nicht allzu ferner Zeit gelingen wird, so kann man doch schon heute den Satz aussprechen, dass die Wirbelsäulenverkrümmungen des jugendlichen Alters in der Hauptsache entweder auf kongenitale oder rachitische Störungen zurückzuführen sind. Für die sogenannte habituelle oder Schulscoliose jedenfalls wie überhaupt für die Annahme, dass eine fixierte, das heisst auf knöchernen Veränderungen beruhende Wirbelsäulenverkrümmung durch Einwirkung rein mechanischer Verhältnisse auf ein a priori normales und gesundes Skelett entstehe, dafür hat die moderne orthopädische Wissenschaft keinen Raum mehr.

II. Wenn es als allgemeiner Grundsatz in der Medizin gilt, dass ein Leiden um so wirksamer behandelt wird, je früher die Therapie einsetzt, so muss es unser Ziel sein, die Behandlung der Rückgratsverkrümmungen ins Säuglingsalter oder in die frühe Kindheit zu verlegen. Bereits beim Säugling wird die verfeinerte Diagnostik eventuell vorhandene kongenitale Störungen des Rumpfskeletts festzustellen haben, und bei dem an florider Rachitis erkrankten Kinde wird in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung besonderes Augenmerk auf die Wirbelsäule zu richten sein.

IV.

Ueber die Wirkung der Radiumstrahlen auf inoperable Uteruscarcinome.

Von

San.-Rat Dr. Arendt.

Lange bevor das Ehepaar Curie das Radiumchlorid dargestellt hatte, ja lange bevor wir etwas von unsichtbaren Strahlen wussten, benutzte man in und um Joachimsthal die Uranpechblende als Zusatz zu Bädern. Empirie und Tradition hatten die dortigen Umwohner gelehrt, bei Gicht und Rheumatismus das Uranpecherz mit bestem Erfolge zu verwenden. Sie hatten erkannt, dass nicht die Bäder allein, sondern die auf dem Boden der Badewanne befindlichen Erze die Heilwirkung ausübten.

Vor drei Jahren erfuhr ich von einem Manne, der mit dem Joachimsthaler Bergwerk in beruflicher Verbindung stand, diese Tatsache und erhielt von ihm auf meine Bitte die von ihm selbst zum Baden benutzte Uranpechblende. Ich verwandte dieselbe therapeutisch, nachdem ich das anscheinend wertlose, der Masse anhaftende Gestein entfernt hatte, in der Gewissheit, das reine Uranpecherz vor mir zu haben. Zunächst aber versicherte ich mich, dass wirklich Becquerelstrahlen in dem erhaltenen Erze vorhanden waren, nach dem Vorgange von Becquerel selbst. Dies geschah durch den Versuch, den Becquerel mit der Einwirkung des Salzes auf die photographische Platte angestellt hatte. Er hatte bemerkt, dass dort, wo das Urausatz in schwarzes Papier eingewickelt, einige Tage gelegen hatte, die photographische Platte geschwärzt war.

Es ist ja bekannt, dass das Uran im Dunkeln phosphoresziert, und so nahm er an, dass die Phosphoreszenz diese Erscheinung verursacht habe. Das war ein Irrtum. Denn das Uranoxyd, das nicht phosphoresziert, ruft diese Wirkung noch schneller hervor. Da nun alle übrigen phosphoreszierenden Metalle die Fähigkeit, die photographische Platte durch Schwärzung zu beeinflussen, nicht besitzen, kam Becquerel zur Erkenntnis, dass das Uran und alle seine Verbindungen die Eigenschaft besäßen, unausgesetzt Energie in Form von Strahlen auszusenden, die mit den Röntgenstrahlen Ähnlichkeit besitzen. Das sind die sogenannten Becquerelstrahlen.

Sie sind aber noch schneller und zuverlässiger durch das Elektroskop nachzuweisen. Wenn die Ladung desselben mit Elektrizität erfolgt ist, so gehen die Blättchen nur sehr langsam, erst nach Verlauf von Stunden zusammen, da die zwischen den Blättchen befindliche Luft ein sehr geringes Leitvermögen besitzt. Nähern wir nun dem Metallknopf des Elektroskops eine Uranverbindung, so entleert sich das Elektroskop viel schneller als sonst, da die Becquerelstrahlen auf die Luft so einwirken, dass sie für den elektrischen Strom besser leitend wird.

Erst nachdem ich auf eben genannte Weise das mir zu Gebote stehende Material auf Vorhandensein von Becquerelstrahlen geprüft hatte, habe ich es angewandt.

Als ich an meine ersten Versuche ging, nahm ich als feststehend an, dass die Radiumstrahlen eine elektive Wirkung auf die Carcinomzellen ausüben. Doch war mir klar, dass die Anwendung der reinen Radiumsalze, abgesehen von der grossen Kostspieligkeit des Materials, für mich ausgeschlossen war, denn die Intensität der Radiumstrahlen, die von den reinen Radiumsalzen ausgehen, ist so ungeheuer gross und unberechenbar, dass wohl Hautkrebs durch kurzdauernde Bestrahlung, wie es uns Lassar gelehrt, mit Erfolg behandelt werden konnten, aber nicht Fälle, die das Arbeitsgebiet des Gynäkologen betreffen, zunächst also Uteruscarcinome. Hier lag die Befürchtung nahe, dass edle Organe des Bauchinnern in ihren Funktionen aufs empfindlichste getroffen und lebenbedrohende Schädigungen herbeigeführt werden könnten. Andererseits konnte ich mir nicht verhehlen, dass die von der reinen Uranpechblende ausgehenden Radiumstrahlen so gering an Einwirkung sein müssten, dass ein eklatanter Erfolg nicht gut zu erwarten war; aber hinblickend auf die Schwärzung der photographischen Platte durfte ich hoffen, dass die Dauerwirkung nicht ohne Einfluss bleiben konnte. Die Dauer sollte die Intensität kompensieren. Die lichtempfindliche Platte war in 12 bis 24 Stunden geschwärzt und so lange durfte ich unbesorgt die nur schwache Strahlen aussendende Uranpechblende in jeder Hölle liegen lassen.

Erst nach einem Jahre, nachdem ich in der Anwendung des Mittels Erfahrung gesammelt hatte, erhielt ich die intensiver wirkende, gepochte Uranpechblende, die fein pulverisiert von allen unwirksamen Beimischungen befreit und für meine Applikationen ausserordentlich handlich war.

M. H.! Ich zeige Ihnen hier (Demonstration) zunächst die Uranpechblende, wie sie in den Bergwerken bei Joachimsthal gewonnen wird. Es haftet einzelnen Stücken das sogenannte taube Gestein noch an, das fast gar nicht oder nur wenig uranhaltig ist; die schwarzen Stellen bilden die reine Uranpechblende.

Das schwarze Pulver in dem Glase ist das gepochte, durch ein besonderes Verfahren rein dargestellte Uranpecherz. (Demonstration.)

Anfangs benutzte ich nur die kleinen Stücke, die ich nach der Grösse der Carcinomhöhle mir aussuchte. Ich wickelte sie in

Jodoformgaze ein und versenkte sie mit dieser Umbüllung, immer ein wenig Gaze mehr, als die Höhle fassen konnte. Zum Schutz vor dem Herausfallen legte ich noch Gaze in die Scheide.

Als ich die pulverisierte Uranpechblende erhielt, formte ich mir Säckchen aus den verschiedensten Stoffen. Gegenwärtig benutze ich meist Condomfingerlinge, die ich nach der Grösse der Höhle fülle. Auch sie wickle ich in Jodoformgaze ein, wodurch ich leicht, ohne den Fingerling zu verletzen, die Masse entfernen kann.

Ich brauche kein Material auf. Will ich das bei einer Pat. benutzte weiter verwenden, so glühe ich es aus, und schon nach 14 Tagen ist es wieder verwendbar und enthält in gleicher Stärke die Becquerelstrahlen.

Dann zeige ich Ihnen hier (Demonstration) die Einwirkung der Radiumstrahlen, die aus der Uranpechblende kommen, auf die photographische Platte. Nach 8—12 Stunden sind diejenigen Stellen der Platte geschwärzt, die von den Becquerelstrahlen getroffen werden. Wo Blei oder andere Metallstücke gelegen haben, sind die Stellen der Platte weiss.

Ich hatte niemals die Illusion, eine Heilung des Krebses herbeiführen zu können; dem entsprachen meine Indicationen und die Art der Anwendung. Von dem Prinzip und der allgemein anerkannten Pflicht des Arztes, ein jedes Carcinom so früh als möglich radikal zu operieren, bin ich nicht abgewichen. Gibt es eine wirkliche Heilung des Carcinoms, so kann sie nur auf operativem Wege durch Entfernung alles carcinomatös erkrankten und verdächtigen Gewebes erfolgen. Dieser Grundanschauung bin ich bis jetzt treu geblieben.

Aber es gibt leider eine grosse Anzahl von Carcinomfällen, in denen die radikale Operation gefährlicher ist und schneller zum Tode führt, als das Carcinom selbst. Durch das Wertheim-Bumm'sche Operationsverfahren ist die Zahl derselben für den modernen Gynäkologen wohl gesunken, doch leider noch nicht geschwunden. Auch für diese brauchen wir ein wirkungsvolles Verfahren, und ihnen galt mein Bemühen. Und weil ich, wie gesagt, in meinen kühnsten Hoffnungen niemals eine Heilung erwartete, so schwebte mir nur eine Beseitigung der drei Kardinalsymptome Fluor, Odor und Dolor vor. Deshalb begann ich auch zunächst mit dem üblichen, durch Erfahrung absolut notwendig erkannten Verfahren. Ich excochleierte mit dem scharfen Löffel die Carcinommassen, soweit es mir möglich war, und suchte ohne Rücksicht auf die Grösse der entstehenden Höhle alles Carcinomverdächtige zu entfernen. Alsdann habe ich die Höhlenwand unter Weissglühhitze ausgebrannt und gleich darauf einen in 30 proz. Chlorzinklösung getränkten Gazestreifen unter den bekannten Kautelen für die Scheide eingelegt. Meist nach einem, spätestens nach 2 Tagen begann ich mit der Radiumbehandlung. Die Masse wurde anfangs täglich, später nach 2—3—4 Tagen gewechselt.

Was nun die Resultate der Behandlung anbetrifft, so ist es

ausserordentlich schwer, bei inoperablen Carcinomen, d. h. inoperabel für die Radikaloperation, von einem günstigen oder ungünstigen Erfolg zu sprechen. Wir sind bei der Beurteilung mehr auf den Vergleich mit den bisher angewandten Mitteln und Verfahren angewiesen, und da darf ich wohl erklären, meiner eigenen Überzeugung nach, gegründet auf fast dreissigjährige Erfahrung: Es steht uns bei vorgeschrittenen Carcinomen kein besseres und wirkungsvolleres Mittel zur Verfügung als die Radiumstrahlen. Ich darf hoffen, wenn dieses Mittel von der österreichischen Regierung in die Hände aller Aerzte gegeben ist, dass das Verfahren, wie ich es mir gebildet habe, modifiziert, verbessert und als das erfolgreichste zur allgemeinen Anwendung kommen wird. Ich möchte an dieser Stelle dem Einwurf vorbeugen, dass auch durch verschiedene Aetzmittel, insbesondere durch lange fortgesetzte Anwendung von Chlorzinklösung Milderung der Secretion und Vernarbungen erzielt worden sind. Diese Beobachtung ist indes ausserordentlich selten gemacht, und jeder Fall verdiente sicherlich eine besondere Publikation. Ferner ist diese häufige Aetzung so ausserordentlich schmerzhaft, dass auch der behandelnde Arzt gegen Schmerzensäusserungen der Patienten stark abgestumpft sein muss, um dieses Verfahren bei den dahinsiechenden geschwächten Individuen lange fortzusetzen. Als einen besonders günstigen Erfolg der Radiumbestrahlung möchte ich hervorheben, dass jener die Luft verpestende widerliche Gestank, der den am Uteruscarcinom Erkrankten anhaftet, in Verbindung mit dem lästigen Fluor, verblüffend schnell verschwindet. Wir brauchen diese armen Kranken nicht lange zu isolieren; nach kurzer Zeit, meist nach wenigen Tagen, werden sie unter die übrigen Patienten verteilt und verlassen vor Ablauf einer Woche bereits das Bett. Frei von Schmerzen und Beschwerden, blühen sie auf, nehmen an Gewicht zu und verlieren die Todesahnung.

Es würde die mir gestattete Zeit überschreiten, wollte ich an dieser Stelle ausführliche Krankengeschichten mitteilen. Sie gestatten mir aber, über drei interessante, mit günstigem Erfolge behandelte Fälle zu berichten.

Im ersten Falle handelt es sich um eine 54jährige Frau, die mir in desolatem Zustande zugeführt wurde. Das bis in die Parametrien vorgedrungene Collumcarcinom war in Zerfall begriffen. Nach $\frac{3}{4}$ jähriger Behandlung konnte ich eine Vernarbung konstatieren. Wegen eines akzidentellen Leidens suchte sie ihren früheren Arzt auf, der begreiflicherweise sich über ihren Zustand durch Palpation zu orientieren suchte. Er nahm die im Condom befindliche Uranpechblende heraus, konstatierte eine Heilung und befehlt die Erzmasse für sich. Er hielt eine weitere Behandlung für überflüssig.

Die zweite Patientin war eine 48jährige Frau, die lange Zeit geblutet hatte, abgemagert und mit kachektischem Aussehen in der Sprechstunde erschien. Nach $\frac{1}{2}$ jähriger Behandlung hatte ich selbst die Uranpechblende entfernt, um versuchsweise einige Zeit die Behandlung auszusetzen. Sie hatte sich so weit erholt

und gekräftigt, ihr subjektives Befinden war ein so vorzügliches, dass sie ihren Herzenswunsch realisierte und einen 8 Jahre jüngeren Mann heiratete. Sie war von ihrem Carcinom nicht geheilt, und heute ist sie in der traurigen Lage, trotz ihres Leidens sich selbst den Lebensunterhalt zu erwerben.

Die dritte Patientin war ein Mitglied einer Krankenkasse. Bei ihr wurde ein Cervicalkrebs entdeckt, als wegen langdauernder Blutung eine für notwendig erachtete Auskratzung vorgenommen wurde. Entfernung der Carcinommassen mit dem scharfen Löffel, Ausbrennen, Ausätzen und nach einigen Tagen Radiumbehandlung. 64 Jahre alt, verweigerte sie die Genehmigung zur radikalen Operation. Unter der Einwirkung der Becquerelstrahlen schwand die nach der Excochleation aufgetretene Infiltration der Parametrien, die ich anfangs für ein Fortschreiten des Carcinoms gehalten hatte. Wegen der beanspruchten Invalidenrente wurde sie nach einem halben Jahre von einem älteren, erfahrenen Gynäkologen untersucht, der wegen vermeintlich eingetretener Heilung ihr die Rente nicht bewilligen wollte. Sie hat dieselbe jetzt erhalten, da es mir gelang, den Kollegen zu überzeugen, dass vorläufig von einer wirklichen Heilung noch nicht gesprochen werden kann.

Diese der Heilung ähnlichen Erfolge sind seltene Beobachtungen. Aber sie zeigen, dass wir in günstigen Fällen einen Erfolg erzielen können, wie ihn keine andere Behandlungsmethode aufweisen kann.

Ich resümiere das Gesagte dahin: Die von der Uranpechblende ausgehende Radiumbehandlung des Uteruskrebses ist kein Heilmittel, aber es ist das beste Mittel, um die symptomatischen Beschwerden zu beseitigen oder wenigstens zu mildern.

Die Fürsorge der Stadt Paris für Kinder mit Knochen- und Gelenktuberkulose.

Von

Professor Dr. Joachimsthal-Berlin.

M. H.! Mit Bedauern werden Sie wohl alle von den Schwierigkeiten erfahren haben, welche in Berlin neuerdings der Entsendung nicht nur erholungsbedürftiger, sondern auch an tuberkulösen Erkrankungen leidender Kinder in die der Hauptstadt des Reiches benachbarten, zum Teil mustergültig eingerichteten Heilstätten entgegengetreten. Für die an Knochen- und Gelenktuberkulose leidenden Grossstadtkinder bedeutet diese Erschwerung einen ganz besonders empfindlichen Schlag. Ist doch durch tausendfältige Erfahrungen der letzten Jahrzehnte erwiesen, dass die bei diesen Kindern meist auf die Knochen und Gelenke beschränkten tuberkulösen Herde, ihre Senkungsabscesse, ihre nach Aufbruch derselben oder nach operativen Eingriffen zurückbleibenden Fisteln und Contracturen vielfach trotz sorgfältigster ärztlicher Maassnahmen nicht verschwinden, solange die Kranken in den Sälen der grossen Hospitäler oder in den dumpfen Wohnungen der Eltern verbleiben, aber relativ schnell zur definitiven Ausheilung gelangen, wenn wir den Kindern in geeigneten Sanatorien, die man im Gebirge, am Meeresstrande, aber auch an landschaftlich bevorzugten Stellen in der Nähe der Grossstädte errichtet hat, die Möglichkeit des dauernden Aufenthaltes in frischer Luft und namentlich wenn man ihnen durch vielfach aus einfachsten Mitteln herzustellende Verbände und Apparate die Fähigkeit der eigenen Fortbewegung schafft.

Während Berlin die entsprechende Fürsorge aus Mangel an verfügbaren Mitteln in den letzten Monaten fast vollkommen eingestellt hat, tritt Paris ganz besonders tatkräftig für seine armen, an Knochen- und Gelenktuberkulose leidenden Kinder ein. Ihnen die Art, in welcher dieses geschieht, an der Hand eigener, im letzten Sommer gesammelter Erfahrungen zu zeigen, soll der Zweck meiner heutigen Auseinandersetzungen sein.

Paris entsendet zunächst regelmässig 600 erholungsbedürftige Kinder nach Hendaye, wo es zwischen Biarritz

und San Sebastian eine eigene Anstalt besitzt, in der neuerdings unter der Kontrolle des Pariser Orthopäden Prof. Kirmisson auch der Versuch unternommen wird, Kranke mit Neigung zu schlechter Haltung durch entsprechende Maassnahmen vor schwereren Verkrümmungen des Rückgrats zu bewahren. 1110 arme, an Knochen- und Gelenktuberkulose leidende Kinder versorgt die Kommune Paris auf ihre Kosten mit allem Erforderlichen in Berck-Plage. Hier hat, wie Sie sehen werden, die städtischerseits zweckentsprechendst organisierte Hilfe auch die private Wohltätigkeit in der schönsten Weise angeregt und damit einen Ort geschaffen, der sich mit all seinen Einrichtungen voll und ganz lediglich in den Kampf gegen die Knochen- und Gelenktuberkulose stellt.

Berck, auf dessen Entwicklung wir näher eingehen wollen, liegt an dem Canal La Manche zwischen Boulogne und Dieppe, südlich von Boulogne und ist von der Hauptstrecke der Eisenbahn mittels einer von Rang-du-Fliers-Verton ausgehenden 6 Kilometer langen Sekundärbahn in 15 Minuten, von Paris in etwa 3 Stunden zu erreichen. Ich folge in bezug auf die geschichtliche Entwicklung des Ortes und seiner Hospitäler der Darstellung von B. H. Gausseron (Berck-Plage-Paris 1902).

Noch sind es kaum 60 Jahre her, da fand sich zwischen dem kleinen Dorfe Berck-Ville, welches einer Anzahl von Fischerfamilien als Wohnort dient, und der Meeresküste nur ein breites Band nackter Dünen, die sich im Süden von der Mündung der Authie bis zur Mündung der Canche im Norden erstreckten und hier nur durch einen kleinen Fichtenwald, Le Touquet genannt, unterbrochen wurden. In der Mitte dieser Dünen am Ende des Weges, der den Bewohnern des Dorfes Berck den Zugang zum Meere eröffnete, liess sich 1854 in einem der wenigen kleinen Häuser eine arme Frau, Marianne Gressier, die Witwe von Philippe Brillard, nieder. Zwei Jahre zuvor hatte ihr die Cholera ihren Mann und 4 Kinder geraubt. Nur ein kleines Mädchen und ein Knabe waren ihr geblieben. Ganz ohne Hilfsmittel, wollte sie die Kinder der Fischerfrauen, welche Krabben und Muscheln suchten, während ihre Männer auf dem Meere waren, unter ihre Obhut nehmen und auf diese Weise ihren Lebensunterhalt verdienen. Da ihr Haus ganz abseits von allen anderen lag, und da sie ausser ihren Kindern niemand bei sich hatte, so belegten die Leute der Gegend sie mit dem Spottnamen Marianne-toute-seule.

Es war die Zeit, in der man in Frankreich anfang, die Vorteile eines Aufenthaltes an der Seeküste für blutarme, schwächliche und körperlich zurückgebliebene Kinder schätzen zu lernen. Dr. Perrochaud aus Montreuil, der, nachdem ihm zwei eigene Kinder an tuberkulöser Meningitis gestorben waren, beschlossen hatte, sein Leben ganz den unglücklichen Kindern zu widmen, welche an Tuberkulose und scrophulösen Krankheiten leiden, hatte bereits eine Anzahl kleiner Patienten einer Frau aus Groffliers, einem Dörfchen in der Nähe von Berck, aber weiter vom Meere entfernt, anvertraut. Diese Frau, eine Witwe

Duhamel, brachte zweimal täglich die ihr übergebenen Zöglinge an den Strand, um sie zu baden und ihre Wunden mit Meerwasser zu waschen, dem man einen besonders heilsamen Einfluss zuschrieb. Inzwischen hatte sich der Ruf von Marianne Brillard verbreitet. Der Verwaltungsdirektor des Hôpital des Enfants-assistés übergab ihr 8 Kinder zur Pflege, bei denen man schnelle Heilungen oder wesentliche Besserungen konstatieren konnte. So setzte es Perrochaud bei der städtischen Verwaltung durch, dass man im Jahre 1859 ihr 30 Kinder überliess und ihr zur Unterstützung 3 Krankenschwestern beigab. Damit war das Seehospiz in Berck, das sich später schnell entwickeln sollte, begründet, und bald vergrösserte sich die kleine, zunächst in primitivster Weise eingerichtete Anstalt. 20 Jahre nach ihrem im Jahre 1874 erfolgten Tode ehrte der Gemeinderat von Berck das Andenken der Frau, deren einfaches Häuschen den ersten Kranken als Zufluchtsort gedient hatte, indem er die schöne Strandstrasse, welche sich nunmehr an der Stelle, wo Marianne's kleines Häuschen gestanden hatte, erhebt, mit dem Namen Avenue Marianne-toute-seule belegte. Zahlreiche Bildwerke, von denen ich Ihnen hier eins vorführen kann (Demonstration), halten die Erinnerung an die gewissermaassen als Ortsheilige geltende Stifterin fest.

Im Jahre 1860 kaufte die Stadt Paris 3 Hektare angeschwemmten Bodens und errichtete in 85 Tagen ein Holzhospital mit doppelten Wänden in zwei Teilen mit je 50 Betten für Knaben und Mädchen, welche durch eine gedeckte Galerie miteinander verbunden wurden und neben den geeigneten Räumen für die Verpflegung, den Unterricht und die Behandlung der Kinder die Unterkunftssäle für dieselben enthielt. In der Mitte stand eine Kapelle, die mit dem übrigen Gebäude durch eine Galerie verbunden war. Von 380 Kindern, die in der Zeit von 1861—1865 aufgenommen wurden, starben 18. 234 wurden geheilt, während 93 gebessert wurden und nur 38 in dem Zustande der Einlieferung verblieben. Diese Resultate veranlassten die Pariser Behörde, das provisorische Gebäude durch ein definitives und wesentlich grösseres zu ersetzen. Die Kaiserin Eugenie, die sich lebhaft für die Einrichtung interessierte, besuchte Berck 1864 und kehrte begeistert von dort zurück. Der Staat zederte der Pariser Kommune weitere $9\frac{1}{2}$ Hektare, und im Juni 1869 fand in Gegenwart der Kaiserin und des Kronprinzen die Einweihung des nach den Plänen des Architekten Lavezzari gebauten und in der Folgezeit andauernd vergrösserten Hospitals statt, das man zunächst Hôpital Napoléon und nach dem Sturze des Kaiserreichs Hôpital maritime benannte. Dieses Gebäude mit 384 Betten und einem zahlreichen Personal kostete $3\frac{1}{4}$ Millionen Francs. 1895 wurde das sogenannte Lazarett mit 60 Betten hinzugefügt. Die Leitung des Hospitals, welches durch Anbauten weiterhin so vergrössert wurde, dass es nunmehr 1100 Kranke aufzunehmen vermag, übernahm der Schwiegersohn des Dr. Perrochaud, Dr. Cazin, welcher es vom Jahre 1870 bis 1891 führte. Nach einer kurzen Zwischenzeit, in welcher Dr. Calot die ärztliche Direktion innehatte, trat der noch jetzt die Anstalt

leitende Dr. Ménard an die Spitze des Hospitals. Ende des Jahres 1892 wurde das Hospital laisiert. Die Franziskanerinnen aus Calais, welche bis dahin die Kranken pflegten, wurden durch weltliche Pflegerinnen ersetzt.

Figur 1.



Das Hôpital maritime, dessen Strandseite Figur 1 veranschaulicht, ist zurzeit lediglich für arme Kranke aus Paris und dem Seinedepartement bestimmt und nimmt keinerlei zahlende Patienten auf. Es besteht aus einer Anzahl von Pavillons. An dem Plan des Krankenhauses, den ich ebenso wie eine Reihe von Angaben über das Hospital der Liebenswürdigkeit des Oberarztes Herrn Dr. Calvé verdanke (Figur 2), möchte ich Ihnen seine verschiedenen Einrichtungen erläutern.

300 Betten in dem neuen, dem Meeresstrande entlang gelegenen Teile sind für Kranke bestimmt, denen dauernde Ruhelage verordnet ist. Es sind Patienten mit Tuberkulose der Wirbelsäule und der unteren Gliedmaassen. Von weiteren 700 Betten sind 200 für Kinder reserviert, welche während der Liegekur so weit hergestellt sind, dass sie sich während mehrerer Stunden des Tages ausserhalb des Bettes befinden können und 500 für solche, welche während der ganzen Tageszeit sich herumbewegen dürfen. Es sind dies einerseits solche Kinder, welche von Erkrankungen der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten geheilt sind, sowie weiterhin Kinder mit Erkrankungen der oberen Extremitäten und mit Drüsenaffektionen. Die 200 Kinder befinden sich im Erdgeschoss,

bemerken möchte, dass in bezug auf die Länge des Aufenthaltes, über die nur der Arzt die Bestimmung hat, diesem keinerlei Vorschriften gemacht werden.

Der erste Teil des Hauses, in den die Kinder nach ihrer Ankunft gelangen, ist das sog. Lazarett, welches dazu dient, die etwa eingeschleppten Infektionskrankheiten zu lokalisieren. In dieser Beziehung waren trübe Erfahrungen vorangegangen. So hatte sich am Ende des Jahres 1892 in dem Hôpital maritime eine Epidemie von Kopfgrind verbreitet, welche zu einer lebhaften Pressfehde Veranlassung gegeben hatte. Man musste 200 Kinder in die alte Besserungsanstalt zu Moisselles im Departement Seine et Oise überführen, um die übrigen Kinder vor Ansteckung zu schützen. Um ähnliche Vorkommnisse zu

Figur 3.



vermeiden, wurde damals die mustergiltige Einrichtung des Lazaretts geschaffen. Dasselbe besteht aus einem Pavillon für Knaben und einem solchen für Mädchen. Ein jeder besitzt wiederum einen gemeinsamen Schlaftsaal für Kinder über 6 Jahren, während die Kinder unter 6 Jahren in einem Raume untergebracht sind, der eine Anzahl vollkommen voneinander getrennter Glasboxen enthält (Figur 3), zwischen welchen auch von Seiten des Personals die sorgfältigste Trennung durchgeführt wird. Diese Scheidung in die beiden erwähnten Altersklassen basiert auf der Erfahrung, dass Kinder, welche aus einer so grossen Stadt wie Paris kommen, mit dem 6. Lebensjahre bereits die meisten ansteckenden Krankheiten durchgemacht haben und somit für die Umgebung nicht mehr so gefährlich sind, dass noch eine vollkommene Isolierung notwendig erscheint. Bei Kindern unter 6 Jahren wird dagegen die Trennung in einer für die übrigen Bewohner der Anstalt äusserst wertvollen Weise auf das strengste durchgeführt.

Hat sich nun nach Verlauf eines Monats keinerlei ansteckende

Erkrankung herausgestellt, so geschieht die Verteilung der Kinder in die verschiedenen Teile der Anstalt.

Die Patienten, welche zur dauernden Ruhelage gezwungen sind, gelangen, wie erwähnt, in den Teil des Hospitals, welcher sich längs der Meeresküste entlangzieht. Geräumige Krankensäle, welche, da der Fussboden mit Fliesen belegt ist und die Wände einen gleichmässigen Oelanstrich besitzen, aufs exakteste desinfiziert werden können, welche an zwei Seiten mit grossen, leicht herauf- und herunterzuschiebenden Fenstern versehen sind, nehmen sie des Nachts auf. Während des ganzen Tages befinden sich ihre Lagerstätten auf breiten, jedem Krankensaal vorgelagerten Galerien, in denen sie sich dauernd unter dem Einfluss der frischen Seeluft befinden. Eine genügende Anzahl von Wärterinnen sorgt für die dauernde Ueberwachung der auf den Galerien befindlichen und dort auch ihre Mahlzeit erhaltenden Kinder. Fahrstühle und eine gedeckte Galerie ermöglichen es dem Personal, sie mit Leichtigkeit in die Operations- und Verbandräume zu überführen.

In diesem Teil der Anstalt wird nun die strikte Liegebehandlung aufs exakteste monate-, ja oft jahrelang durchgeführt. Die Patienten erhalten in der Regel Gipsverbände, die bei Erkrankungen der Wirbelsäule vielfach bis zum Halse und Kopfe hinaufreichen, oder liegen auf gepolsterten Rahmen, auf denen sie dauernd verbleiben und an welche sie durch Bänder und Riemen fixiert werden. Bei der tuberkulösen Wirbelentzündung benutzt man dabei zur Reklination unter der Stelle des Gibbus angebrachte Rollkissen u. dgl. m. und lagert die Kinder in eine Art von Rauchfuss'scher Schwebe, von der aus die Befestigung an den Rahmen durch Haltegurte sich leicht ermöglichen lässt (Figur 4).

Neuerdings wird auch die besonders von Rollier in Leysin empfohlene direkte Sonnenbestrahlung der erkrankten Teile vielfach verwendet.

Die zweite Gruppe von Kranken, nämlich diejenigen, welche sich

Figur 4.



dauernd ausserhalb des Bettes befinden dürfen, sind in dem ersten und zweiten Stockwerk des alten Gebäudes untergebracht, dessen Pavillons senkrecht zur Meeresküste stehen, und endlich befinden sich die sog. Demi-Valides, d. h. die Kranken, die nur wenige Stunden umhergehen dürfen, in dem Erdgeschoss derselben Pavillons. Ist ihre Heilung weiter vorgeschritten, so gelangen sie zu den Valides, welche sich nur des Nachts in den Krankensälen aufhalten, dagegen am Tage am Strande herumspazieren, im Sommer kalte, im Winter warme Seebäder nehmen. In diesem Teile des Hospitals werden die Mahlzeiten gemeinsam in Speiseräumen eingenommen, der grösste Teil dieser Kinder erhält auch Schulunterricht.

Endlich befindet sich vollkommen, und zwar durch eine benachbarte Strasse von den übrigen Gebäuden getrennt, ein Pavillon, bestimmt zur Aufnahme von 40 Kindern, welcher dazu dient, Kranke, bei denen Infektionskrankheiten ausbrechen, zu beherbergen. Hier ist wiederum jedes Bett in eine Glasboxe eingeschlossen und wird die Abtrennung auch sonst auf das exakteste durchgeführt.

Die Anstalt hat Dampfheizung, die elektrische Beleuchtung wird durch eine im Hospital aufgestellte Dynamomaschine besorgt. Vorzügliches Quellwasser steht zur Verfügung. Für Wäsche, Desinfektion und dergleichen mehr finden sich muster-giltige Einrichtungen.

Die Ausgaben der Stadt Paris betrugen im Jahre 1908 pro Tag und Kopf 3,44 Francs, im Jahre 1909 3,40 Francs.

Die vortrefflichen Resultate, welche das Hôpital maritime erzielte, gaben in Berck die Anregung auch zu Gründungen privater Art. Das erste Hospital dieser Art war das von dem Baron James v. Rothschild begründete. Derselbe hatte an den Einweihungsfeierlichkeiten des grossen Sanatoriums teilgenommen, bei welchen der Leiter der Pariser öffentlichen Krankenpflege in einem warmen Appell zur Gründung ähnlicher Anstalten aufgefordert hatte. Dieser Anregung folgend, übertrug Rothschild dem Architekten Lavazzari, demselben, der das Hôpital maritime erbaut hatte, die Errichtung einer Anstalt für 100 im wesentlichen jüdische Kinder, die er dem Andenken seines Vaters, des Barons Nathaniel v. Rothschild, weihte. Es wurde im Jahre 1870 schon vor der Vollendung für 24 verwundete Soldaten benutzt und am 24. Mai 1872 seiner eigentlichen Bestimmung übergeben. Nach dem Tode des Barons James v. Rothschild, am 25. Oktober 1881, übernahmen es seine Witwe und sein Bruder Arthur, das Hospital in seinem Sinne weiterzuführen, und namentlich die erstere hat dieses bis heute in hochherzigster Weise getan, indem sie die Anstalt vollkommen mit sämtlichen Kosten aus eigenen Mitteln unterhält. Das Heim liegt am nördlichen Teile des Strandes in einer wesentlich günstigeren Position als das Hôpital maritime, dessen Boden fortdauernd durch kostspielige Arbeiten vor Zerstörung seitens des anstürmenden Meeres geschützt werden muss.

Das Hôpital Nathaniel de Rothschild besteht aus einem Mittelgebäude und zwei seitlichen Flügeln. In der Mitte sind die Räume für die Leitung und den allgemeinen Dienst, die Räume der Oberin, des Arztes, der Badesaal, die Küche, der Wäscheraum und dergleichen mehr untergebracht. Von den beiden Flügeln, welche sich nach jeder Seite hin längs des Strandes ausbreiten, ist der rechte für die Mädchen, der linke für die Knaben bestimmt. Die Krankensäle liegen im Erdgeschoss. Weite Fenster öffnen sich nach dem Meere zu, breite Terrassen, nach der Landseite gelegen, gestatten, auch bettlägerige Kranke während des Tages an geschützter Stelle im Freien zu lassen. Bei den Knaben ist Warmwasser-, bei den Mädchen Dampfheizung. An beiden Enden jedes Pavillons befinden sich die Räume, in denen dreimal wöchentlich die gebesserten Kinder Unterricht erhalten und in denen es durch Aufstellung entsprechender Lagevorrichtungen ermöglicht ist, einzelne Kinder auch in liegender Stellung zu unterrichten. Neben dem Mittelpavillon sind die Speiseräume und zwischen diesen und den Unterrichtssälen die Schlafzimmer angeordnet. In der ersten Etage befinden sich Räume für Kinder mit Erkrankungen der oberen Extremitäten, welche umhergehen dürfen, der Operationssaal mit seinen Nebenräumen, in der zweiten Etage Laboratorien, die Einrichtungen für Röntgenuntersuchungen und dergleichen mehr. Zur Seite des Hospitals, etwa 50 m von ihm entfernt, liegt ein Isolierpavillon mit zwei Abteilungen, einer solchen für Kinder mit Infektionskrankheiten, einer zweiten für solche, welche in dieser Hinsicht verdächtig sind. Das Hospital hat seine eigenen Trinkwasseranlagen und steht auch in bezug auf seine sonstigen Einrichtungen vollkommen auf der Höhe. Ihre Zuneigung zu den in der Anstalt untergebrachten Kindern hat die Baronin Rothschild auch dadurch zum Ausdruck gebracht, dass sie die kleine Villa, in der sie während ihres häufigen Aufenthalts in Berck zu wohnen pflegt, dicht neben dem Hospital hat errichten lassen. Aufgenommen werden in das für 100 Kranke bestimmte Hospital Kinder im Alter von 2 bis zu 16 Jahren.

Eine weitere Gründung der Familie Rothschild muss bei dieser Gelegenheit erwähnt werden: eine zunächst als Poliklinik für die Bewohner von Berck und Umgebung gedachte Anstalt, welche der Sohn der Baronin Rothschild, Henri, noch als Student der Medizin begründete und die sich allmählich zu einem kleinen allgemeinen Krankenhause entwickelt hat. Sie liegt im Zentrum der Stadt, in der Rue de l'Impératrice, besitzt einen Operationssaal, Laboratorien; auch die Einrichtungen für Tierställe zu Impfungszwecken fehlen nicht. Hier wird eine öffentliche Sprechstunde abgehalten; bei schwereren Erkrankungen, abgesehen von Infektionskrankheiten, werden die Patienten aufgenommen, eventuell operiert und so lange in der Anstalt belassen, bis der Transport in die Wohnungen gefahrlos erfolgen kann. Da das nächste öffentliche Hospital in Montreuil in der Regel besetzt ist, Kranke nur gegen Vergütung aufnimmt, so

hat die Familie Rothschild durch Gründung des Dispensaire die arme Gemeinde Berck vor der Notwendigkeit bewahrt, ein eigenes Krankenhaus zu errichten.

Als im Jahre 1892, wie erwähnt, die Franziskanerinnen das Hôpital maritime verlassen mussten, in dem gerade Dr. Ménard die Leitung übernommen hatte, nachdem nach dem Tode von Cazin durch Dr. Calot vorübergehend die ärztliche Versorgung bewirkt worden war, entschlossen sie sich dazu, weiter in Berck zu bleiben und sich einen anderen Wirkungskreis zu suchen. Sie mieteten sich zunächst in der Rue de l'Impératrice ein kleines Haus, in dem sie Patienten aufnahmen. Viele Kranken folgten ihnen aus dem Hôpital maritime, und auch andererseits strömten ihnen Kinder zu, so dass sie schon nach Verlauf eines Jahres in derselben Strasse grössere Räume mieten mussten, um alle ihre Kranken unterzubringen. Endlich im dritten Jahre liessen sie sich nördlich neben dem Hôpital Rothschild in dem Gebäude des Grand Hôtel am Meeresstrande nieder und verwandelten dieses in ein Krankenhaus, indem sie wieder im Erdgeschoss für bettlägerige Kranke Säle einrichteten, grosse Terrassen errichteten, einen Operationssaal anbauten, diesen mit modernen Einrichtungen ausstatteten, endlich auch eine Kapelle hinzufügten. Nach den beiden Aerzten, die Berck's Ruf begründet hatten, nannten sie es Hôpital Cazin-Perrochaud.

Die Mehrzahl der Betten, welche allmählich die Zahl 400 erreichten, wurden von Wohltätern gestiftet. Das Hospital nimmt Knaben im Alter von 3 bis 13, Mädchen zwischen 3 und 16 Jahren auf. Die kleinen Pfléglinge zahlen vom November bis Mai monatlich 40, den Rest des Jahres 50 Francs. Bevorzugt werden im allgemeinen leichtere Kranke, deren Behandlung keine zu lange Zeit erfordert. Das Personal der Anstalt umfasst ausser dem Dienstpersonal 80 Schwestern, die ärztliche Leitung untersteht auch jetzt noch dem vorhin erwähnten Dr. Calot.

Es ist nicht möglich, die Besprechung des Hôpital Cazin-Perrochaud zu beenden, ohne eines schönen Schmuckes zu gedenken, den ihm eine dankbare Künstlerfamilie geschaffen, und mit dem sie es zu einer Sehenswürdigkeit gestaltet hat. Der bekannte französische Maler Albert Besnard hat in Gemeinschaft mit seiner als Bildhauerin tätigen Gattin, nachdem ihr jüngstes Kind in dem Hôpital Cazin-Perrochaud Genesung gefunden hatte, die Innenwand der Anstaltskirche mit einer Reihe von Gemälden und Skulpturen geschmückt, welche zahlreiche Kunstfreunde nach Berck führen und eine wohl einzig dastehende Art der Vergeltung ärztlicher Dienstleistung darstellen. So zeigt eines der 8 Gemälde — jederseits zwischen den Fenstern sind 4 angebracht — ein auf dem Operationstisch liegendes Kind kurz vor dem beabsichtigten Eingriff, der Arzt, dessen Züge diejenigen des Dr. Calot tragen, und eine Krankenschwester bemühen sich um dasselbe; im Hintergrunde segnet Christus die Gruppe.

Noch ein anderes kleineres Krankenhaus ist zu erwähnen, das nach dem Département, aus dem seine ersten Insassen ent-

stammten, Hôpital de l'Oise genannt wird. Es ist heutzutage für Kinder aus verschiedenen Distrikten bestimmt, die gegen eine bescheidene Pension aufgenommen werden. In bezug auf seine Einrichtungen kann es mit den grossen Hospitälern nicht konkurrieren, doch besitzt auch dieses für 150 Betten bestimmte Hospital seine besonderen Eigenheiten. Es liegt in der Verlängerung der Rue Rothschild am Ende der Strandstrasse, an einer Stelle, wo sich nur noch wenige Häuser befinden, und hat sich in seiner Nachbarschaft mit verschiedenen Einrichtungen zur Versorgung der Kranken versehen. So besitzt es eine Molkerei, eine kleine Meierei, einen Hühnerhof und versorgt so aus eigenen Anstalten seine Kranken mit denjenigen Erzeugnissen, welche für ihre Pflege ganz besonders wertvoll sind.

Bei dem Zustrom der Patienten, welcher sich mit der Vergrösserung der verschiedenen Hospitäler bemerkbar machte und dem Ruf der Aerzte, der auch Privatpatienten nach Berck lockte, war es natürlich, dass auch Einrichtungen zur Aufnahme dieser letzteren entstanden. So wurden an einem Platze neben dem Hôpital maritime, dort, wo sich die von Berck-Ville nach dem Strande zu führende Strasse weit öffnet, dem sog. Entonnoir, zwei Pensionen errichtet, die Villa Notre-Dame für junge Mädchen und das Institut Notre-Dame für Knaben. Geleitet wurden sie von den Schwestern von Saint Erme aus Amiens. Sie nahmen Patienten ohne Unterschied der Nationalität und des Glaubens auf, entweder mit ihren Angehörigen oder ohne dieselben. Eine grosse Reihe von Maisons de santé entstand, Hôtels und Privatkliniken mit guten Einrichtungen wurden gegründet. Eine der besten Kliniken dieser Art, welche den zahlreichen Aerzten, die sich in Berck niedergelassen haben, die Möglichkeit bieten, ihre Kranken unterzubringen, zu behandeln und in entsprechenden Fällen zu operieren, ist die Cottage des dunes.

In der Villa Notre-Dame hatte im wesentlichen Dr. Calot seine Kranken untergebracht; mit der zunehmenden Zahl derselben genügten die Räume am Entonnoir nicht mehr. So begründete er gemeinsam mit den Schwestern von Saint Erme im Jahre 1902 das Institut Orthopédique, einige hundert Meter von dem Hôpital Cazin-Perrochaud gegenüber dem Meere aber so weit von diesem entfernt, dass auch hier ein Eindringen desselben ausgeschlossen ist. Es besitzt eine Kapelle, die unter dem Schutz des heiligen François de Sales steht und daher auch seinen Namen trägt. Diese Anstalt, lediglich für Privatpatienten eingerichtet, vereinigt den Komfort eines modernen Hotels mit denjenigen eines guten Krankenhauses und nimmt sowohl Kinder allein als auch solche mit ihren Angehörigen aus aller Herren Länder auf.

M. H.! Es besitzt nun ein hohes Interesse, zu beobachten, wie sich um die erwähnten Hospitäler herum, als deren erstes und bedeutendstes wir das Hôpital maritime kennen gelernt haben, eine moderne kleine französische Stadt mit jetzt etwa 10000 Einwohnern entwickelt hat, welche alle ihre Einrichtungen dem

Zweck, welchen die Stadt zu erfüllen hat, entsprechend gestaltet hat. — Verlassen wir den Bahnhof und verfolgen die breite Avenue de la Gare, so sehen wir an der rechten Seite ein Vergnügungsetablissement, den Kursaal, in welchem Theateraufführungen stattfinden und auch der übliche Spielsaal nicht fehlt. Vor demselben befindet sich ein Denkmal zur Erinnerung an die beiden bereits mehrfach erwähnten Begründer des Ortes Cazin und Perrochaud. Das Werk, dessen Kosten durch eine Subskription gedeckt wurden, stammt aus der Meisterhand des Fräulein Marie Cazin. Es besteht aus einem steinernen Unterbau mit seitlichen Säulen, dessen Vorderteil ein Bronzerelief mit einer Szene aus der Klinik und dessen Seiten Büsten der beiden Männer, denen es gewidmet ist, tragen. Auf dem Sockel tröstet in einer allegorischen Gruppe die Barmherzigkeit ein krankes Kind.

An die Avenue de la Gare schliesst sich die Hauptstrasse der Stadt, die Rue Carnot, welche sich bis zu dem mehrfach erwähnten Entonnoir entlangzieht, mit einer Reihe von Läden und kleinen Warenhäusern besetzt. Von ihr aus verläuft eine Anzahl von Strassen nach dem Strande zu, andererseits setzt sich die Rue Rothschild parallel zum Strande fort, von der sich die Zugangsstrassen zu den einzelnen Hospitälern abzweigen.

In den Strassen nun sowohl als auch am Strande fallen uns überall eigentümliche kleine Gefährte auf, längliche Wagen, in denen die Kranken ausgestreckt auf einer herausnehmbaren Bahre liegen, und von denen aus sie den Esel, der das Gefährt zieht, selbständig ohne fremde Hilfe zu lenken vermögen (Figur 5). Ein kleines, nach beiden Seiten umklappbares Verdeck schützt sie vor den Sonnenstrahlen. Diejenigen Kranken, welche zu vollkommener Horizontallage gezwungen sind, weil die Gipsverbände, die sie fast ausnahmslos tragen, bis zum Hals und Kopf reichen, benutzen einen Spiegel, von dem aus sie ihre Umgebung beobachten und so jeden Zusammenstoss ihres Gefährtes vermeiden können. So sind sie instande, von ihrer Wohnung aus selbständig in die verschiedensten Teile der Stadt zu fahren.

Figur 5.



Solche Familien, welche sich den Luxus, allein für sich einen Esel zu mieten, nicht leisten können, hängen ihre Wagen zu 3 oder 4 hintereinander und gestalten sich auf diese Weise den Transport zum Strande, an dem die Kranken den grössten Teil des Tages verbringen, billiger. Eseltreiberinnen, sogenannte Anières, holen abends die Tiere, die am Tage ihre Schuldigkeit getan haben, ab und bringen sie während der Nacht nach Berck-Ville, von wo sie morgens in gemeinsamem Aufmarsch nach dem Entonnoir gelangen, um nun an die einzelnen Familien verteilt zu werden. Mit der in dem Wagen befindlichen Bahre, auf denen die Kranken in sicherer Weise in ihren Verbänden gebettet sind, bleiben dieselben nun dauernd verbunden. Sollen sie beispielsweise in die Sprechstunde des Arztes gebracht werden, so wird die Trage von dessen Gehilfen aus dem Wagen genommen, mit dem Patienten auf den Untersuchungstisch gesetzt und ebenso in den Wagen zurückbefördert. Einrichtungen zum Aufstellen der Bahren bei längerem Aufenthalt finden sich in den Vergnügungslokalen, in den Kinematographentheatern und dergl. mehr in der Weise, dass in besonderen Logen Plätze für die Aufstellung der einzelnen Tragen reserviert sind. Kleine Modelle der Krankenwagen gelten als das beliebteste Spielzeug für die Kinder. Unter den Wettbewerben, welche ja bekanntlich in Frankreich bei sämtlichen Gelegenheiten äusserst beliebt sind, spielt der Concours de voitures fleuries, bei denen die einzelnen Krankenwagen aufs reichste mit Blumen geschmückt werden und von einer besonderen Kommission dem schönsten der Preis zuerteilt wird, eine grosse Rolle. So ist in jeder Hinsicht auch für die psychische Beeinflussung der Kranken gesorgt. Sie sind überall diejenigen, welche die Hauptrolle spielen; vergnügt weilen sie unter ihren Schicksalsgenossen, und so erscheint es nicht wunderbar, dass diejenigen, die wegen ihrer Verunstaltung sonst gemieden und beiseite geschoben werden, auch in ihrer Stimmung aufs günstigste beeinflusst werden.

M. H.! So vortrefflich und vielfach nachahmenswert sich nach dem Gesagten die Einrichtungen Bercks, namentlich diejenigen des von der Kommune Paris errichteten und unterhaltenen Hôpital maritime, gestaltet haben, so fordern die dort gebräuchlichen Behandlungsmethoden doch auch die Kritik und den Vergleich mit den bei uns gebräuchlichen Verfahren heraus. Während man in Berck die Kinder in Gipsverbänden monate-, vielfach jahrelang liegen lässt und ängstlich jede eigene Bewegung vermeidet, steht man bei uns bekanntlich auf dem entgegengesetzten Standpunkte. Wir suchen möglichst bald die Kinder auch mit Erkrankungen der unteren Gliedmaassen zur eigenen Fortbewegung zu befähigen und erreichen dieses, indem wir die Gelenke exakt fixieren und an den angelegten Verbänden und Apparaten Vorrichtungen anbringen, die gleichzeitig eine vollständige Entlastung der erkrankten Teile bewirken. Beispielsweise legen wir bei den tuberkulösen Hüftgelenkserkrankungen zunächst das Becken und die re Extremität in exakt umschliessende Gipsverbände und be-

festigen am unteren Ende derselben nach dem Vorgange Albert's einen Steigbügel, der als Auftrittsfläche dann die Last des Körpers auf den Beckenteil des Apparates und damit auf den Rumpf überträgt. Wir ersetzen diese unabnehmbaren Gipsverbände, die wir für das floride Stadium für die zweckmässigsten halten, in späterer Zeit durch abnehmbare Apparate, die wir entweder in der gleichen Form wie die Gipsverbände aus Zelluloid oder anderem Material gestalten oder endlich in der Form der Schienenhülsenapparate herstellen. Die in Frankreich bestehende Abneigung gegen diese Art der Behandlung der tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen erklärt sich, wie mir scheinen will, zum Teil aus dem Umstande, dass die Technik der Schienenhülsenapparate bisher dort noch zu wenig Eingang gefunden hat.

Wir werden trotz der schönen Einrichtungen Bercks, die uns vielfach als Muster dienen können, bei unserem bewährten bisherigen Behandlungsverfahren verbleiben, von der Ueberzeugung ausgehend, dass eine dauernde Liegebehandlung, welche zweifellos eine Schädigung der gesamten Muskulatur herbeiführen muss, überhaupt nur an einem solchen Orte durchführbar ist, wo alles für die körperliche und geistige Gesundung der Patienten in der sorgfältigen Weise vorbereitet und ausgestaltet ist wie in dem französischen Städtchen, dessen einzig dastehende Einrichtungen Ihnen vorzuführen ich als meine heutige Aufgabe betrachtete.

VI.

Beziehungen der Acari zur Geschwulstätiologie.

Von

Dr. E. Saul-Berlin.

Die vorliegende Publikation wird ergänzt durch meine früheren Veröffentlichungen über den Gegenstand der Tumoren¹⁾. — Nachdem Borrel²⁾ als erster die Aufmerksamkeit der Krebsforscher auf die Schmarotzerklasse der Milben gelenkt hatte, lag Veranlassung vor, die Beziehungen der Acari zur Geschwulst-ätiologie zu prüfen. In Uebereinstimmung mit Orth gelangte ich zu einer Ablehnung der von Borrel behaupteten ätiologischen Bedeutung der Demodexmilben. Borrel's Abbildungen lehren, dass er in seinen Schnittpräparaten die gefundenen Milben weder mit der Gattung Demodex identifizieren, noch davon unterscheiden konnte. Es ist daher möglich, dass unter den Milben, die er als Demodexmilben bezeichnete, sich solche befanden, die identisch sind mit den Tarsonemusmilben, die ich in menschlichen und tierischen Tumoren fand, und die, wie Dahl nachgewiesen hat, neue Arten darstellen. Die Schwierigkeit ihrer Identifizierung innerhalb des Geschwulstgewebes beruht auf mehreren Momenten: Sie können durch die Technik des Fixierens, Einbettens, Schneidens und Färbens bis zur Unkenntlichkeit entstellt werden; sie können die von ihnen erzeugten Geschwülste verlassen, sobald sie in denselben nicht mehr genügenden Schutz und ungenügende Nahrung finden. Und was die Milbeneier betrifft, so sind sie von histologischen Formelementen nicht sicher zu unterscheiden.

Wie ich in einer früheren Veröffentlichung³⁾ darlegte, gestatten die klinischen und histologischen Erfahrungen, Milben für die Geschwulstätiologie des Menschen und der Tiere in Anspruch zu nehmen. Auch existiert in der Statistik, Kasuistik und Epidemiologie der postembryonal erworbenen Geschwülste: Adenom, Carcinom, Sarkom, Fibrom, keine Erfahrung, welche gegen die

1) Vgl. Deutsche med. Wochenschr., 1904 u. 1906. Diese Wochenschrift 1905, 1908 u. 1910. Zentralbl. f. Bakteriöl., 1906—1910.

2) Annales de l'Institut Pasteur, Févr. 1909.

3) Zentralbl. f. Bakteriologie, Bd. 55, 1910.

Vorstellung streitet: Die Enzyme parasitischer Milben können normale menschliche oder tierische Zellen in wuchernde Geschwulstzellen verwandeln. Ich habe mir nun die Aufgabe gestellt, Geschwülste, von denen feststeht, dass sie durch parasitische Milben hervorgerufen werden, nach den üblichen Methoden der Pathologie zu untersuchen. — Die Botaniker und Zoologen vermeiden bei derartigen Forschungen die Technik des Fixierens, Einbettens und Färbens; sie isolieren die Milben, indem sie das Geschwulstgewebe zerstören und stellen das histologische Detail nach Rasiermesserschnitten in primitiver Weise dar. Aus diesen Gründen fanden die zoologischen und botanischen Milbenforschungen in der Geschwulstlehre des Menschen und der Tiere bisher keine Beachtung, eine Tatsache, die im Interesse des Fortschritts zu bedauern ist; denn die Erfahrungen, die insbesondere der Botaniker Beiyerink ¹⁾ auf dem Gebiete der geschwulsterregenden Milben gewonnen hat, sind geeignet, unseren Anschauungen über pathologisches Wachstum einen neuen Horizont zu geben. In vieljährigen Untersuchungen zeigte er, dass das Enzym geschwulsterregender Milben somatischen Zellen embryonale Proliferationsfähigkeit verleihen kann, ohne die physiologischen Funktionen derselben zu verändern. Diese Wuchsstoffe der Milben gehören zu den Proteinen; sie offenbaren ihren enzymatischen Charakter, indem sie bei der Geschwulstentwicklung Protoplasma-massen hervorrufen, die zu der Grösse der Milbe, der das Enzym entstammt, in keinem Verhältnis stehen. Das Wucherungsenzym wird einer Zelle durch den Stich der Milbe einverleibt und kann von dieser Zelle auf die Zelldeszendents übertragen werden. Resultieren die von Milben hervorgerufenen Tumoren lediglich aus Zellenhypertrophie, so gilt für ihre Morphologie die Voraussetzung, dass das Enzym der Milben von der primär gestochenen Zelle diosmotisch oder auf dem Wege der Protoplasmaabücken weiter-schreitet und präexistierende Zellen hypertrophisch reizt.

Dagegen ist bei den geschwulsterregenden Wespen die Geschwulstentwicklung an die Gegenwart der Eier geknüpft, welche die Wespen mit dem Legestachel in entwicklungsfähiges, pflanzliches Gewebe legen. Weder der Stich der Wespen an und für sich, noch die Gegenwart des getöteten Wespeneies veranlasst Geschwulstbildung, wie Beiyerink nachgewiesen hat. Daraus folgt, dass der Wucherungsreiz an einem Stoffwechselprodukt haftet, welches das lebende Wespenei bzw. die Wespenlarve sezerniert. —

Dass im übrigen Milben nicht nur für die Geschwulsttätologie der Pflanzen in Betracht kommen, lehrt die jüngste Veröffentlichung des Heidelberger Krebsinstituts. Hier berichtet Ascher ²⁾ über eine Milbenendemie bei Ratten. Die befallenen Tiere erkrankten an papillomatösen Tumoren, denen sie unter kachektischen

1) Abhandl. d. Kgl. niederl. Akad. d. Wissensch., 1882, Bd. XXII. Botanische Zeitung, 1888, Nr. 1.

2) Archiv f. Dermatol., 1910, Bd. 101, S. 211.

Symptomen erlagen. Mittels der infizierten Käfige konnten die Geschwülste der Ratten willkürlich hervorgerufen werden. —

Die von mir demonstrierten Photogramme zeigten in Längs- und Querschnitten cystische und papilläre Tumoren, die durch *Phytoptusmilben* veranlasst waren. Die letzteren erschienen im Binnenraum der cystischen Tumoren bzw. zwischen den Exkreszenzen der papillären Tumoren.

Ferner wurde an Photogrammen erläutert, dass die durch *Wespeneier* bzw. *Wespenlarven* hervorgerufenen Tumoren alveolären Bau besitzen. Man erkannte innerhalb der demonstrierten Geschwulstalveolen die feinen Züge des Stromas, von dessen Maschen die Parenchymzellen umschlossen waren. Die letzteren zeigen besondere Tendenz zur Vacuolenbildung.

Die ausführliche Publikation wird an anderer Stelle erfolgen.

VII.

Serologische Beobachtungen in betreff der Gicht.

Von

Geh. San.-Rat Dr. **Falkenstein**-Gr.-Lichterfelde.

Nachdem die serologischen Forschungen der letzten Jahre uns ganz neue Gebiete erschlossen haben, hielt ich es für nicht aussichtslos, das Serum künstlich gichtisch gemachter Tiere und Gichtkranker einer Untersuchung zu unterziehen.

Es erschien mir zunächst zweifellos, dass jedes organische Antigen, welches den Organismus schädigt, in ihm das Bestreben wachrufen wird, den Eindringling unschädlich zu machen, also Antikörper zu erzeugen. Bei einer Reihe von Krankheiten, wie bei der Tuberkulose, der Diphtherie, dem Scharlach, den Pocken und ganz besonders der Syphilis wissen wir dies, und bedienen uns der vom Körper erzeugten Schutzstoffe, teils zur Immunisierung und Heilung, teils zur Stellung der Diagnose oder für die Erkenntnis, ob noch Antigen im Körper vorhanden ist und seinen schädigenden Einfluss fortsetzt.

Aber auch da, wo Bacillen und Spirochäten fehlen, bei scheinbar geringfügigen Schädigungen, wie bei Einspritzung von artfremdem Eiweiss, z. B. dem Hammelblut in die Bauchhöhle des Kaninchens, kommt es zur Bildung von Antikörpern, welche die eingedrungenen fremden Blutkörperchen zu lösen bemüht sind.

So erschien es mir unzweifelhaft, dass in höherem Maasse als hier der Körper auch den Kampf gegen die spezifisch gichtischen Harnsäureverbindungen aufnimmt, wenn es auch fraglich blieb, ob es gelingen würde, den Beweis für die gebildeten Antikörper zu erbringen.

Dieser konnte vielleicht durch Benutzung der Komplementbindungsmethode unter Nachahmung des Wassermann'schen Verfahrens geführt werden.

Wir wissen, dass bei diesem:

Syph. Leberextrakt + Patient.-Serum (inakt.) + Komplement —
a
Komplement + Hammelkaninch.-Serum + Hammelblutk.
b

bei Schliessung der Reihe a Komplementablenkung, d. h. Hemmung der Hämolyse oder positive Reaktion; bei Schliessung der Reihe b die Arbeit des reinen hämolytischen Systems, also Hämolyse oder negative Reaktion eintritt.

Es war nun der Versuch zu machen, ob man zu einem Ergebnis kommen würde, wenn man statt des syphilitischen Leberextrakts eine gesättigte Harnsäurelösung und statt des syphilitischen Patientenserums ein solches von Gichtkranken oder einem künstlich gichtisch gemachten Kaninchen einstellte.

Bei dieser Ueberlegung liess sich ein Unterschied beider Versuche mit Wahrscheinlichkeit annehmen. Bei dem echten Wassermann braucht man notwendig die Begegnung des syphilitischen Leberextrakts als Antigen mit dem Serum des Patienten, welches die Antikörper enthält, um zu einem Ergebnis zu kommen. Fehlt einer von diesen beiden Faktoren, so tritt Hämolyse ein. Bei dem natürlichen oder künstlichen Gichtserum findet sich aber Antigen (Harnsäure) und der eventuell gebildete Antikörper zusammen in demselben Serum vor, und man konnte deshalb wahrscheinlich das eingestellte Extrakt, die Harnsäurelösung, enthalten.

Es wurde nun zunächst dazu geschritten, bei einer Reihe von Kaninchen durch Einspritzung einer Aufschwemmung von 0,5 bis 0,75 reiner Harnsäure in 10 ccm destilliertem Wasser in die Bauchhöhle künstliche Gicht herbeizuführen zu erzeugen. Ein Verfahren, was dieselben gut vertrugen, falls nicht, was einmal geschah und auch geschehen kann, eine Darmschlinge mit der eingestochenen Nadel getroffen und verletzt wurde.

Zunächst musste durch Vorversuche festgestellt werden: 1. ob etwa gesättigte Harnsäurelösung an und für sich lösend auf Hammelblutkörper wirkt. Die genannte Lösung wurde so gewonnen, dass 0,5 g reine Harnsäure mit 200 ccm Aq. dest. 5 Stunden im elektrischen Schüttelapparat bewegt und davon der untere Teil mit der Pipette abgesaugt wurde.

23. X. 1910.

ClNa	Harnsäure- lösung	Hammel- blut	$\frac{1}{4}$ Std. Wasserbad
1,0	1,0	0,5	38—40°

Keine Hämolyse.

ClNa ist normale Kochsalzlösung.

2. war zu untersuchen, ob das Blut des noch gesunden Kaninchens schon das Komplement ablenkte. Die Reihe wurde stets auf 2,5 eingestellt.

Inaktiviertes Kaninchenserum	ClNa	Komple- ment	$\frac{1}{2}$ Std. Wasserbad	Ambo- ceptor	Hammel- blut
0,2	1,0	0,5	55°	0,3	0,5

Bei allen 3 Kaninchen nach 15 Minuten bei 38° C Hämolyse.

3. war zu prüfen, ob die Einsetzung der Harnsäurelösung als Extrakt das Komplement ablenkte.

Inaktiviertes Kaninchenserum	ClNa	Komple- ment	Harnsäure- lösung	Bad	Ambo- ceptor	Hammel- blut
0,2	0,5	0,5	0,5		0,3	0,5

Dies war nicht der Fall; in allen Fällen trat Hämolyse ein.

Nach der ersten Einspritzung am 25. X. von 0,5 Harnsäure in die Bauchhöhle wurde am 26. X. wieder Serum inaktiviert und noch Hämolyse, also keine Einwirkung auf das Blut, festgestellt. Diese Beobachtung erhielt später bei den Schlussfolgerungen grosse Bedeutung.

Am 27. X. zweite Einspritzung, am 29. X. dritte Einspritzung.

Am 31. X. ergab die erneute Untersuchung der Sera bei allen 3 Kaninchen Ablenkung des Komplements, d. h. keine Hämolyse mehr.

Am 1. XI. wurde wiederum aus der Ohrvene Blut entnommen und das gleiche Resultat erzielt; während die Leerkontrolle

ClNa	Komplement	Harnsäure- lösung	Bad	Amboceptor	Hammelblut
0,7	0,5	0,5		0,3	0,5

Hämolyse, die Doppelkontrolle:

Serum	ClNa	Komplement	Ohne	Bad	Amboceptor	Hammelblut
0,4	0,8	0,5	—		0,3	0,5

wie von vornherein angenommen, auch Komplementablenkung, also keine Hämolyse ergab.

Nachzutragen ist, dass durch die Garrod'sche Fadenprobe, d. h. Einlegen eines Zwirnfadens in das mit Essigsäure angesäuerte Serum während 48 Stunden bei den gesunden Kaninchen unter dem Mikroskop keine Harnsäure gefunden wurde. Nach der ersten Einspritzung fanden sich 4 Bruchstücke von Harnsäurenadeln, nach der dritten eine Reihe von Harnsäuretafeln. Da später beim Menschen die Probe im Stich zu lassen schien, wurde sie nicht weiter fortgeführt. Jetzt scheint es mir wahrscheinlich, dass in dem Blute der negativ ausgefallenen Fälle sich keine Harnsäure befunden hat, die Probe also negativ ausfallen musste. Man kann wohl mit der Garrod'schen Fadenprobe nur im Anfall Erfolg haben. Die von einer Reihe von Autoren fruchtlos angestellten Versuche erklären sich vielleicht aus der Tatsache, dass diese dazu eine schmerzfreie Zeit wählten.

Am 5. XI. ergab eine neue Serumuntersuchung bei dem einen lebenden Kaninchen noch Ablenkung. Ein Kaninchen war wegen Verletzung einer Darmschlinge eingegangen, ein zweites starb bei dem Versuch, ihm eine Salzsäurelösung mit dem Schlundrohr in den Magen zu bringen. Es ist bedauerlich, dass Autoren diese Prozedur einfach anführen, ohne auf die dabei zu überwindenden Schwierigkeiten hinzuweisen. Die vorgenommene Section ergab, dass der Magen so fest mit Nahrung angefüllt war, dass darin kein Tropfen Flüssigkeit Platz hatte. Man muss also das Kaninchen 8—12 Stunden hungern lassen, wenn man Eingiessungen in den Magen machen will.

Am 10. XI., mithin 12 Tage nach der letzten Harnsäure-einspritzung, ergab die Serumuntersuchung komplette Hämolyse, also war die Schädigung überwunden. Dieses Kaninchen hat 3 mal die gleiche Prozedur durchgemacht, jedesmal wieder Ablenkung gezeigt und wieder aufgeheilt.

Da die bisherige eine Untersuchungsreihe für den Nachweis regelmässiger Ablenkung nicht genügen konnte, begann am 12. XI. eine neue Untersuchung bei 4 Kaninchen, dem restierenden alten und 3 neuen. Die ersten hatten 3 Pfund gewogen, die neuen wogen 4 Pfund. Der Vorversuch ergab bei allen Hämolyse.

Am 12. XI. erste Einspritzung, am 14. XI. die zweite, am 17. XI. die dritte.

Am 19. IX. wurden die Sera untersucht:

Inaktiviertes Serum	ClNa	Komplement	Harnsäure- lösung	Ambo- ceptor	Hammel- blut
0,2	0,4	0,5	0,5	0,3	0,5

und bei allen vier wurde Ablenkung des Komplements, also Hemmung der Hämolyse oder positive Reaktion gefunden, während die Leerkontrolle negativ und die Doppelkontrolle wieder positiv ausfiel.

Nun erstreckte ich die Untersuchung darauf, ob durch Medikamente eine Einwirkung auf schnellere Hämolyse oder verlängerte Komplementablenkung festzustellen sein würde und wählte dazu Salzsäure, Natr. bic. und Ameisensäure, letztere, weil sie in neuerer Zeit öfter als Erfolg bei Gicht versprechend angeführt wird.

Da die Einführung von Lösungen in den Magen mir einmal missglückt war, auch eine wenig angenehme Vornahme ist, und ich die Tiere nicht durch Hunger herunterkommen lassen wollte, während sie die Einspritzungen in die Bauchhöhle gut vertrugen, machte ich den Versuch, dem einen Kaninchen:

- 3 Tropfen Acid. hydrochl. pur. in 10 ccm Aq. dest.,
- 0,3 Natr. bicarb., ebenfalls in 10 ccm Aq. dest.
- 5 ccm einer Lösung Acid. formic. 0,1 : 100

täglich in die Bauchhöhle zu spritzen, während das alte Kaninchen d) als Kontrolle frei von Einspritzungen blieb.

Am 19. XI. erste Einspritzung, am 20. XI. die zweite, am 21. XI. die dritte.

Am 22. XI. Untersuchung der Sera in bekannter früherer Form.

- Resultat bei a) Salzsäurekaninchen — Hämolyse;
b) Natronkaninchen — keine Hämolyse;
c) Ameisensäurekaninchen — keine Hämolyse.

Diese Ergebnisse wären befriedigend gewesen, wenn nicht unglücklicherweise das Kontrollkaninchen, entweder weil der angenommene Antikörper seine Arbeit schon bei der ersten Einspritzung begonnen hatte oder weil die diesmal eingeführten Mengen von Harnsäure zu gering waren, schon nach 5 Tagen

wieder Hämolyse gegeben hätte. Es fiel mir nachträglich ein, dass immer von der Aufschwemmung ein reichlicher Satz in der Schale zurückgeblieben und nicht in die Spritze gekommen war.

Es blieb also nichts übrig, als die Versuche zum dritten Male von vorn anzufangen.

Am 22. XI. erste Einspritzung, am 24. XI. die zweite, am 26. XI. die dritte von Harnsäure in die Bauchhöhle. Um sicher zu gehen, dass die Dosis wegen der unvermeidlichen Rückstände nicht zu klein ausfiel, wurde bei der zweiten und dritten Einspritzung 0,75 Harnsäure mit 10 ccm Aq. dest. aufgeschwemmt. Auch diese Aufschwemmungen wurden übrigens regelmässig fünf Stunden in den Schüttelapparat gestellt und vor der Einspritzung erwärmt.

Am 28. XI. erneute Serumuntersuchung.

Zum dritten Male war der Erfolg positiv, alle vier Sera ergaben Ablenkung des Komplements und keine Hämolyse.

Nun kam die Anwendung der Medikamente wieder in Frage. Da die Annahme, dass Kaninchen wenig saufen und kein Wasser nötig haben, irrig ist, denn man kann sich leicht davon überzeugen, mit welcher Gier sie das vorgesetzte Wasser annehmen und in Ermangelung von Wasser den eigenen Harn sowie den der Stallgenossen nicht verschmähen; so war der Versuch zu machen, ob a) auch angesäuertes Wasser und b) Natronwasser saufen würden. Der Versuch misslang indessen und so war bei a und b wieder die Einspritzung in die Bauchhöhle geboten, welche diesmal 5 Tage und an den 3 letzten Tagen täglich 2 mal in den früheren Gaben vorgenommen wurde.

Da die Ameisensäure beim ersten Versuch weitere und stärkere Ablenkung des Komplements ergeben hatte, zog ich es vor, diesmal je 4 ccm der angegebenen Lösung subcutan zu geben, an den 3 letzten Tagen auch 2 mal, Vor- und nachmittags.

Um die Haltbarkeit der Sera und die Stabilität der darin angenommenen Antikörper zu prüfen, blieben 2 Sera 48 Stunden in der Zimmertemperatur stehen und die anderen beiden wurden in den Eisschrank gestellt.

Die am 30. XI. 1910 vorgenommene Untersuchung ergab das gleiche Resultat wie am 28. XI.

Am 3. XII. wurden die Sera auf das Ergebnis der Medikamenteneinspritzung untersucht.

Das mit Salzsäure behandelte Kaninchen ergab Hämolyse, das mit Natron behandelte Ablenkung des Komplements.

Das mit Ameisensäure subcutan gespritzte begann aufzuhellen, hatte aber noch Schleier.

Das alte Kontrollkaninchen hatte bereits wieder komplette Hämolyse.

Wenn durch die Resultate einmal der Nutzen der Salzsäure und andererseits der schädigende Einfluss des Natrons wieder nach-

gewiesen wurde, indem in dem einen Falle die angenommenen Antikörper die Harnsäure leichter eliminierten, in dem anderen dagegen mit der neuen Verbindung nicht fertig werden konnten, so schien daraus auch noch deutlicher hervorzugehen, dass der Organismus die angenommenen Antikörper einige Zeit im Blute behielt, da sich die Hämolyse bei Wiederholung der Einspritzungen in kürzer werdender Zeit vollzog.

Das Natronkaninchen wurde am 6., 13. und 21. XII. 1910 und 31. I. 1911, also ca. 9 Wochen nach der Einspritzung, von neuem untersucht und jedesmal noch andauernde, stark positive Reaktion gefunden.

Die nächste Frage war nun die, ob sich der menschliche Organismus ähnlich verhalten würde wie die künstlich gichtisch gemachten Tiere.

Der Vorversuch galt 3 gesunden Menschen, um darzutun, dass bei Zusatz der Harnsäurelösung keine Störung der Hämolyse erfolgt. Ferner wurde noch ein positives Syphilitikerserum der Reihe hinzugefügt.

Inaktiviertes Serum	CiNa	Kom- plement	Harnsäure- lösung	Bad	Ambo- ceptor	Hammel- blut
0,2	0,4	0,5	0,5		0,4	0,5

In allen 4 Fällen erfolgte komplette Hämolyse. Die zweite Untersuchungsreihe betraf 5 Gichtiker in freien Perioden, in der Mehrzahl solche, welche jahrelang Salzsäure genommen hatten.

Alle 5 Fälle, unter denen sich 2 mit deformierender Gicht befanden, ergaben komplette Hämolyse. Die dritte Untersuchungsreihe erstreckte sich auf Arthritiker im Anfall, d. h. solche, die sich in einer Periode mit noch vehementen Schmerzen oder unmittelbar nach einem Anfall befanden. Leider sind solche Blutproben ungemein schwer zu erhalten, und ich danke Herrn Professor Kraus und Herrn Professor His ganz besonders dafür, dass sie es mir ermöglichten, 3 Fälle zu untersuchen.

Am 5. XI. untersuchte ich das Blut von Frau B. und Herrn W., am 10. XI. das von Herrn J.

Alle 3 Fälle ergaben Ablenkung des Komplements, keine Hämolyse.

Eine andere Untersuchung, die ich am 25. XI. unternahm (Professor S.), war deshalb besonders interessant, weil ich gegen meine Erwartung Hämolyse bekam. Der Kranke hatte allerdings nur leichte Rötung und Schwellung der rechten grossen Zehe und wenig Schmerzen, musste aber doch als im Anfall befindlich gelten. Noch dazu hatte ich, in der Annahme, dass bei geringer Menge von Harnsäure und Antikörpern im Blute die ganze Komplementmenge von 0,5 vielleicht nicht abgelenkt werden würde und dann doch davon genügend für das hämolytische System übrig bleiben könne, um Hämolyse zu erzeugen, eine Reihe von Proben mit abnehmender Komplementmenge angesetzt.

Es wurde folgende Reihe nebst den dazugehörigen Leerkontrollen untersucht.

Inaktiviertes Serum	ClNa	Komplement	Harnsäurelösung	Bad	Amboceptor	Hammelblut
a) 0,2	0,4	0,5	0,5	—	0,6	0,5
b) 0,2	0,5	0,4	0,5	—	0,6	0,5
c) 0,2	0,6	0,3	0,5	—	0,6	0,5
d) 0,2	0,7	0,2	0,5	—	0,6	0,5

Alle Proben ergaben komplette Hämolyse. Diese Untersuchung erschien deshalb besonders wertvoll, weil der Patient reichlich Colchicum genommen hatte und in diesem Umstande der Schlüssel dafür gefunden werden konnte, dass das Resultat negativ ausfiel.

Aus der mangelnden Komplementablenkung bei Gesunden und bei Arthritikern in den Zwischenperioden muss der Schluss gezogen werden, dass entweder der Gichtkranke in dieser Zeit nicht mehr Harnsäure oder harnsaure Verbindungen im Blute hat als der Gesunde, oder dass freie Harnsäure und gewisse harnsaure Verbindungen im Blute beider so wenig Störung veranlassen, dass dem Körper daraus keine Ursache erwächst, Abwehrmaassregeln zu ergreifen.

Da His in seinem Vortrage vom 11. I. in der Berliner medizinischen Gesellschaft „Die Behandlung von Gicht und Rheumatismus mit Radium“ auf den Harnsäuregehalt des Harns und des Blutes eingegangen ist und denselben im Harn wechselnd, im Blute aber so vermehrt gefunden hat, dass dadurch allein die Diagnose auf Gicht gestellt werden könne, so wird der alte nicht ausgefochtene Streit der Autoren über die Harnsäure wieder in den Vordergrund gerückt, und es würde erfreulich sein, wenn sich die direkt widersprechenden Befunde namhafter Autoren erklären liessen, ohne dass man dafür nur die Unzulänglichkeit der angewendeten Methode ins Feld führt.

Was zunächst den Harn betrifft, so hat schon Garrod sowohl bei akuter wie bei chronischer Gicht besonders vor dem Anfall eine Verminderung der Harnsäureausscheidung festgestellt¹⁾. Spätere Untersuchungen haben mit wenigen Ausnahmen seine Angaben bestätigt. Auch die neuesten Untersuchungen von Magnus-Levy, His, Pfeiffer kommen zu dem Resultat, dass sich die Harnsäureausscheidung des Gichtkranken in der anfallfreien Zeit innerhalb derselben Grenzen bewegt wie beim Gesunden, dass dagegen während des Anfalls eine bedeutende Vermehrung derselben beobachtet wird.

Diese Zunahme ist so bedeutend, dass sie alle auch sonst unter physiologischen Verhältnissen beobachteten Schwankungen weit übersteigt. Ich habe schon früher eine deutlich hierfür sprechende, dem blossen Auge sichtbare Beobachtung angeführt. Infolge der völligen Bewegungslosigkeit eines Kranken und in Ermangelung besserer Gefässe wurde ein dunkler Topf zur Harnentleerung benutzt. Am Morgen fand sich die ganze Wand

1) Minkowski, Die Gicht, S. 193.

desselben mit weissen seideglänzenden Harnsäurekristallen überzogen. Diese Erscheinung wurde bei dem 6 Wochen dauernden äusserst schweren Anfall stets beobachtet, so dass Mengen von Harnsäure entleert worden sein müssen, von denen man sich kaum eine Vorstellung zu machen vermag. Es ergibt sich aus den Befunden der Autoren in den freien Perioden mit überzeugender Klarheit, dass die physiologische Harnsäureausscheidung durch den Harn innerhalb so weiter Grenzen vor sich geht, dass sie zur Diagnose für Gicht kaum zu verwerten ist.

Ferner erhellt aus dem Verhalten der Nieren im Anfall, dass für die Ausscheidung freier Harnsäure und einer Reihe von Uraten, wie z. B. der bekannten ziegelmehlartigen Niederschläge, überhaupt gar keine Schwierigkeiten bestehen. Dieselben werden in jeder Menge anstandslos wieder aus dem Körper entfernt. Die Richtigkeit dieser Annahme wird auch durch das Verhalten der vermehrten Harnsäure bei anderen Krankheiten, in der Pneumonie zum Beispiel und bei der Leukämie, dargetan, wo sie, ohne zur Gicht zu führen, den Körper wieder verlässt.

Ähnlich verhält es sich, man möchte sagen selbstverständlich, mit der Harnsäure im Blute. Auch hier sind die physiologischen Grenzen weit auseinanderliegende. Die Untersuchungen Klemperer's¹⁾ haben ergeben, dass das Blut der Gichtischen überhaupt nicht mit Harnsäure übersättigt ist, vielmehr noch beträchtliche Mengen davon zu lösen vermag. Magnus-Levy fand in einem Falle von Leukämie bis 22,6 mg in 100 ccm Blut. Ferner hat man durch Fütterungsversuche nachgewiesen, dass man die Harnsäure im Blute willkürlich ohne Schädigung des Körpers sehr erheblich zu steigern vermag. Wie unzuverlässig der Harnsäurebefund im Blute ist, ergibt sich recht deutlich aus den Beobachtungen, welche His vor kurzem vorgetragen hat²⁾. Er berichtet: „Wir sahen in einem intensiv (d. h. mit Radiumemanation) behandelten Falle ausgezeichnete Besserung, obwohl das Blut seine Harnsäure beibehielt. Bei einem anderen Kranken, der von Gichtknoten ganz durchsetzt war, befand sich weder im Beginn noch gegen Ende der Behandlung im Blut Harnsäure, obwohl der Patient während der ganzen Zeit von einem Anfall nach dem andern befallen wurde.“

Wir müssen aus allen Beobachtungen daher den Schluss ziehen, dass wir nicht ohne weiteres berechtigt sind, eine Anhäufung von Harnsäure im Blute als gichtisch anzusprechen. Wir ersehen ferner, dass eine solche Vermehrung der Harnsäure im Blute durchaus unbedenklich sein kann, denn reine Harnsäure und gewisse Verbindungen beim Nichtgichtkranken werden in jeder Menge leicht wieder ausgeschieden.

Zu einem Schädling wird einzig und allein die unausscheidbare Verbindung, die eben aus diesem Grunde zur Gicht führt. Sie entsteht nur bei Gichtkranken aus uns noch unbekannten

1) Minkowski, Die Gicht, S. 201.

2) His, Diese Wochenschr., 1911, Nr. 5, S. 198.

pathologischen Vorgängen im Harnsäurestoffwechsel als Folge der allgemeinen Stoffwechselstörung.

Nach meiner Meinung würde daher für die Diagnose der Gicht nur der Befund dieser Harnsäureverbindung, nicht aber eine Vermehrung von Harnsäure im Blut überhaupt herangezogen werden können. Für die Erkenntnis eines solchen harnsauren Salzes würde vielleicht die Serumuntersuchung wertvoll werden, da die Komplementablenkung nur wenn dieses vorhanden ist, nicht aber bei reiner Harnsäure im Blute stattfindet, welche auch in grosser Menge — wie meine Voruntersuchungen ergaben —, die Hämolyse nicht stört.

Wenn ich nun — da der Vortrag von His zu diesen Ausführungen Anlass gab —, bei seinen Beobachtungen der günstigen Wirkung des Radiums bei Rheumatismus und Gicht einen Augenblick verweile, so sind für mich zwei Angaben in denselben wesentlich ins Gewicht gefallen. Er sagt einmal, dass für die Behandlung mit Radium eine besondere Auswahl der dafür geeigneten Fälle nötig ist und zweitens, dass die Behandlung Wochen und Monate dauert. Wenn ferner eine Anzahl von Kranken — nicht alle — unter der Radiumemanation die Harnsäure im Blut verloren haben, so ist anzunehmen, dass dieselbe nach Aufhören der Behandlung wieder auftritt. Wenn endlich einige Patienten noch 1 Jahr nach der Behandlung ohne Anfall waren, so kommen solche Fälle auch ohne jede Behandlung nicht selten vor.

Diese Angaben würden mich vorerst zum ruhigen Abwarten weiterer Erfolge veranlassen. An Beobachtungen wird es ja nicht mangeln, da der Vortrag nicht verfehlen wird, die Veranlassung zur Entstehung weiterer Radiumkammern zu geben. Zum ruhigen Abwarten führen mich auch die Erfahrungen, welche mit der seiner Zeit grosse Hoffnungen weckenden d'Arsonvalisation gemacht worden sind, d. h. die Anwendung von Hochfrequenzströmen für die Heilung der Gicht, die von Paris durch d'Arsonval empfohlen und in allen medizinischen Kongressen besprochen wurde. Mag sich für Heilung anderer Leiden noch manche Stimme dafür erheben, so haben sich doch bei der Gicht die darauf gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt.

Ich möchte nach dieser Abschweifung von meinem Thema noch einmal betonen, dass es ein vergebliches Bemühen bleiben muss, durch Harnuntersuchungen feststellen zu wollen¹⁾, wie viel

1) v. Noorden und Schliep, Ueber individualisierende diätetische Behandlung der Gicht. Diese Wochenschr., 1905. — His, Diese Wochenschrift, Nr. 5, 1911, S. 200. Schon seit 20 Jahren ist bekannt, dass der Gichtkranke bei gleicher Nahrung nicht mehr, sondern eher weniger Harnsäure ausscheidet als der Gesunde, und dass die Werte besonders kurz vor dem Anfall sogar ganz abnorm niedrig werden können. Will man aus dem Harn die gichtische Natur einer Krankheit erkennen, so muss man den Versuch anstellen, wie ihn Bloch sowie Schittenhelm und Brugsch zuerst angegeben haben, d. h. man muss den Kranken 5—6 Tage auf purinfreie Kost setzen, ihm dann 16—20 g Nucleinsäure

Purinstoffe der Gichtkranke vertragen kann. Hierfür ist die ausgeschiedene Harnsäure ein viel zu unzuverlässiger und veränderlicher Faktor. Eine Parallele zwischen Zucker und Gichtharn lässt sich — so leicht man auf diesen Gedanken kommen kann — gewiss nicht ziehen. So erfolgversprechend es in dem einen Falle ist, Toleranzbestimmungen anzustellen, um die Menge der Kohlehydrate zu finden, welche der Diabetiker, ohne Zucker zu bilden, umsetzt, so aussichtslos werden ähnliche Versuche bei der Gicht für den Fleischgenuss bleiben. Ich bedaure es lebhaft, dass alle meine Versicherungen, dass Fleisch — sobald Salzsäure dazu kurmässig gebraucht wird — dem Gichtkranken nicht schadet, dem nicht zu besiegenden Vorurteil der Kliniker gegenüber erfolglos verhallt, obgleich sie trotz der strengsten Diät die Harnsäure im Blut nicht schwinden sehen¹⁾. Ich lebe, ich möchte sagen aus Opposition und aus Ueberzeugung, seit Jahren fast nur von Fleisch und bleibe ohne Anfall. Es ist zweifellos durchaus gleichgültig, eine gewisse auch grosse Mengen reiner Harnsäuren mehr einzuführen, wenn man durch Salzsäure dafür sorgt, dass sie ausgeschieden wird. So leben viele Gichtkranke nach meiner Vorschrift bei reichlicher Fleischkost, ohne dadurch eine Störung ihres Befindens zu erleiden.

Die Beschränkung, dass der Gichtkranke im Anfall weniger Fleisch nimmt, ergibt sich ganz von selbst. In dieser Periode ist er krank und fiebrig, man könnte ihm dann Fleisch aufzwingen wollen, er würde es, wie jeder andere Kranke in grösserer Menge ablehnen, während er in der freien Zeit meist grosses Verlangen danach trägt, andere einseitige Kost ungern nimmt und bei derselben in seinen Kräften herunterkommt.

Wenn nun im Anfall nachgewiesenermaassen reine Harnsäure im Harn in Menge ausgeschieden wird, während doch die Ablagerungen aus dem nicht ausscheidbaren sauren harnsauren Natron bestehen, so müssen die angenommenen Antikörper dasselbe gespalten haben und gerade zu diesem Zweck gebildet worden sein. Durch Annahme der Antikörper wären wir imstande, uns zwei bisher rätselhafte Erscheinungen zu erklären. Einmal die Plötzlichkeit des Anfalls, obgleich kurz vorher noch die Gesundheit in vorzüglicher Weise vorhanden zu sein schien.

Eine gewisse Menge der Niederschläge wird, wie wir beim Tierversuch und in dem Befinden der Gichtkranke in den freien Intervallen erkennen, vom Organismus anstandslos ertragen. Häufen

geben und nun untersuchen, ob die Harnsäure innerhalb 2–5 Tagen vollständig oder ob sie verzögert und unvollkommen ausgeschieden wird. Indes ist diese mühsame Probe nicht zuverlässig (!), da einerseits Gichtkranke in gewissen Stadien ihres Leidens wie Gesunde reagieren, andererseits auch Nichtgichtische, Alkoholisten und Nephritiker, verzögert ausscheiden.

1) His, Ebenda, S. 198. Zahlreiche neuere Untersuchungen haben darüber belehrt, dass durch die strengste Diät diese Harnsäure im Blute zuweilen zwar vermindert, niemals aber völlig zum Schwinden gebracht wird.

sich dieselben mehr und mehr, so wird allmählich die Reizschwelle erreicht. Dann genügt ein kräftiges Excitans, um den Körper zum Kampf gegen den Schädling anzufachen. Eine derartige anregende Ursache kann eine äussere, z. B. eine mechanische, Gewebsentzündung bedingende Verletzung oder eine innere sein, wie z. B. eine intercurrierende mit Fieber einhergehende andere Krankheit oder Genuss von Alkohol oder eine Ueberernährung durch ein üppiges Festmahl. Auffällig, aber jetzt auch verständlich, ist die hervorragend schädliche Wirkung psychischer Einflüsse, ganz besonders sinnlicher Aufregungen. Hat die Antikörperbildung und damit der Anfall schon nachgelassen, scheint die Genesung sicher bevorzustehen, so wird bei jedem derartigen Reiz der Anfall unfehlbar wieder einsetzen und auf ein noch frei gewesenes oder schon frei gewordenes Gelenk überspringen.

Verständlich ist es zweitens, dass, wenn die Antikörper sich zu bilden beginnen und durch die Lösung Schmerz verursachen, sie nicht gleich in solcher Masse vorhanden sein können, um die Lösung an mehreren Gelenken zugleich einsetzen zu lassen, sondern die Bildung geht allmählich vor sich. So wird der stets rätselhaft gebliebene Verlauf des Anfalls, der zunächst ein Gelenk befällt und nach vollendeter Spaltung der dort ruhenden Niederschläge erst ein anderes, verständlich. Je nach der Bildung der Antikörper tritt der Reihe nach die Lösung der an der Reizschwelle stehenden Ablagerungen ein. Je grösser das Uebermaass ist, um so intensiver wird der Anfall sein, um so länger wird er sich ausdehnen; je länger das Leiden geruht hat, um so mehr Gelenke werden überfüllt sein und der Reinigung harren. Ist die Arbeit getan, so ist der Organismus wieder in Ordnung und zwar für um so längere Zeit, je gründlicher der Anfall aufgeräumt hat, wenn auch die befallen gewesenen Gelenke noch einige Zeit schwach und gebrechlich sein werden.

Wir wären bei der Annahme der Antikörperbildung auch in der Lage, die Wirkung des Colchicums zu verstehen. Im Jahre 1904 sagte ich¹⁾: „Das Colchicum kann nur dadurch wirken, dass es den beginnenden Lösungsprozess aufhebt und hemmt und den Status quo ante wieder herstellt. Die Urate bleiben infolgedessen liegen, neue kommen hinzu und der nächste Anfall setzt um so heftiger ein.“

Diese Ansicht wird jetzt voll bestätigt. Wir würden nun die Wirkung genauer so präzisieren, dass es die Bildung der Antikörper hindert und die schon entstandenen vernichtet, so dass die weitere Spaltung unterbrochen wird und der Schmerz aufhört. Dabei wird von neuem klar, dass ihm keine heilende Kraft inneohnt, sondern dass es das Uebel verschleppt und verschlimmert, wofern nicht der permanente Salzsäuregebrauch nebenher geht und den Schaden allmählich wieder gut macht.

Die Erkenntnis der Entstehung von Antikörpern gegen das

1) Ueber das Wesen der Gicht und ihre Behandlung. Diese Wochenschrift, 1904.

Antigen der Harnsäure würde für die Behandlung der Gicht von ausserordentlicher Bedeutung sein und ihr ganz neue Bahnen eröffnen.

Wir müssen leider gestehen, dass dieselbe bisher bezüglich des Anfalles kaum einen Schritt vorwärts gekommen ist. Man kann getrost behaupten, dass jeder Arzt, der zu einem solchen gerufen wird, sich mit Beschämung seine ganze Ohnmacht bei seinen Verordnungen eingestehen muss. Wenn namhafte Kliniker glauben, einen Anfall mit Erfolg behandelt zu haben, so fallen sie einer Selbsttäuschung zum Opfer. Der Körper lässt sich durch kein Mittel — abgesehen vom Colchium — beeinflussen, der begonnenen Lösung der Niederschläge Einhalt zu tun. Er geht unbeirrt seinen Weg weiter von einem Gelenk zum andern, was wir auch immer zur Ablenkung davon unternehmen mögen, bis seine Arbeit vollendet ist. Aber der Anfall ist eben von vornherein verschieden angelegt, je nachdem viel oder wenig Niederschläge sich nach dem letzten Anfall angehäuft haben. Ist ein solcher daher von kurzer Dauer, so beweist das nichts für unsere Therapie, denn ein anderer lang angelegter zeigt sehr bald unzweideutig ihre Machtlosigkeit. Deshalb sind die berühmtesten Aerzte früherer Zeiten zu der Ueberzeugung gekommen, dass man am besten gar nicht einzugreifen versuchen solle. Ich nenne als Gewährsmänner für diese Anschauung Sydenham¹⁾ und Trousseau²⁾. Wie viele Enttäuschungen müssen beide Forscher erlebt haben, bis sie zu dem Entschluss kamen, mit gekreuzten Armen den Qualen der Gemarterten gegenüberzustehen und nichts, absolut nichts mehr dagegen zu unternehmen.

So stand die Sache noch im Jahre 1904, als ich meine Anschauungen über das Wesen der Gicht entwickelte, gegen die Alkalitherapie Front machte und die Säuren als allein heilbringend gegen die Gicht empfahl. Neuerdings liebt man es, die Sachlage so darzustellen, als sei ich dem bereits allgemein eingeschlagenen Wege gefolgt, als habe man damals der Alkalithherapie schon den Rücken gewandt³⁾. Das ist ein grosser Irrtum. Wenn heute die früher allgemein vertretene Ansicht von dem Nutzen der Alkalien mehr und mehr aufgegeben wird, so geschieht dies nur infolge der augenscheinlichen Erfolge der Salzsäure und

1) Sydenham, De Podagra et hydropo, 1683. Hoc in morbo dolor amarissimum est naturae pharmacum, qui quo vehementior est, eo citius praeterlabitur paroxysmus, atque insuper et longior erit intermissio et magis perfecta.

2) Trousseau, Clinique médicale, 1862, p. 739. Au début de ma pratique j'ai tenté, comme beaucoup d'autres, de lutter contre le mal; aujourd'hui, je reste les bras croisés; je ne fais rien, absolument rien, contre les attaques de goutte aiguë, alors surtout qu'elles prennent un individu dans la force de l'âge. En plus d'une occasion j'ai eu à me repentir d'être sorti de cette inaction, et j'ai compris, combien une thérapeutique active pouvait être périlleuse.

3) W. Zinn, Die Alkalithherapie hat Falkenstein ganz aufgegeben, und darin stimmt er wohl mit allen neueren Autoren überein. Zeitschr. physikal. u. diätet. Therapie, 1910, S. 444.

der überzeugenden Kraft der dafür angeführten Gründe. Im übrigen ist aber leider die Alkalitherapie durchaus noch nicht verlassen. Ebstein, Minkowski, v. Noorden, Pfeiffer lehnen sie nicht ab. Richardière und Sicard (*Maladies de la nutrition*, Paris 1909) empfehlen sie noch heute mit folgenden Worten: „Mais, pour aider à la solubilisation et à l'élimination de l'acide urique, on a recours à la médication alcaline, dont le but est de diminuer l'acidité du sang et d'empêcher la précipitation de l'acide urique.“ Diese beiden Autoren haben also nicht eingesehen, dass sie mit ihrer Verordnung gerade das Gegenteil von dem erreichen, was sie damit bezwecken. Anstatt die Ablagerung der Harnsäure zu verhindern, geben sie ihr die Unterlage zu der Verbindung, welche nicht ausscheidungsfähig ist und im Körper verbleiben muss.

Vergebens hat man bisher nach Mitteln, welche die gichtischen harnsauren Verbindungen zu spalten imstande wären, gesucht. Jeder neuen Angabe folgte bald die Enttäuschung.

Wie wunderbar wäre es nun, wenn uns der Organismus selbst dieses so lange entbehrte Mittel liefern sollte. —

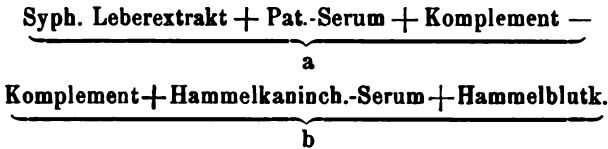
Man konnte hoffen, dass ein zu diesem Zweck von künstlich gichtisch gemachten Tieren geliefertes Serum im Anfall besonders gute Dienste leisten würde und erprobt werden könne. Allerdings durfte es wegen der zu fürchtenden Anaphylaxie (Ueberempfindlichkeit) nur einmal in dieser Form Verwendung finden; da aber erfahrungsgemäss in manchen Krankheiten eingeführte Antikörper lange nachwirken, so konnte ja die lösende Kraft auch hier eine länger andauernde bleiben. Andererseits konnte man auch hier an mehrfache Einführung des Serums vom Darm aus oder in anderer Form denken.

Da ich selbst nicht imstande war, ein solches Serum herzustellen, auch das Kaninchen sich zu diesem Zweck nicht eignete, trat ich mit einer chemischen Fabrik (vorm. E. Schering) in Verbindung. Die Einspritzungen in die Bauchhöhle wurden am 14. Dezember bei 3 Kaninchen in der bereits bekannten Weise und ausserdem bei 2 Ziegen bis zu 5 g Harnsäure in 60 ccm Aq. dest. begonnen und einen Tag um den anderen dreimal wiederholt. Die Ziegen reagierten meist am Abend mit etwas ansteigender Temperatur und frassen schlecht, am nächsten Tage waren sie munter. Am 21. XII. wurden die Blutproben entnommen und am folgenden Tage wurde das Serum untersucht. Herr Dr. Marxer hatte ausserdem Pferdeserum mit Harnsäure 12 Stunden in dem elektrischen Schüttelapparat bewegt und diese Mischung noch einen Tag stehen lassen.

Das Resultat der Prüfung war für mich zu Anfang ebenso deprimierend wie überraschend, wenn es sich auch, wie ich vorgehend hinzufügen will, später als äusserst lehrreich und zu weiterer Klarheit führend erwies. Es war überall Hämolyse eingetreten, nur das geschüttelte Pferdeserum hatte einen Schleier.

Die Nachprüfung der gleichen Sera in dem Laboratorium der Lassar'schen Klinik unter Herrn Dr. Fr. Lesser, wo ich meine

übrigen Untersuchungen angestellt hatte, ergab für 1 Kaninchen und die eine Ziege (das Serum der anderen war nicht mehr vorhanden) wiederum Hemmung der Hämolyse, während 2 Kaninchen auch hier negativ reagierten. Dadurch wurde zweierlei festgestellt. Einmal zeigte es sich, dass manche Tiere imstande sind, mehr Harnsäure ohne Gegenwehr zu ertragen, d. h. eine höhere Reizschwelle haben als andere, und zweitens, dass diese empfindlichen Versuche mit eigentlich selbstverständlichen Vorsichtsmaassregeln ausgeführt werden müssen, wenn man Erfolg haben will. Führen wir uns noch einmal die Wassermannreihe vor Augen:



so ist es klar, dass es, wenn genügend Komplement für das Serum einerseits und für das hämolytische System andererseits vorhanden ist, immer Hämolyse geben und damit zu einem falschen Resultat kommen muss. Wie wenig Komplement für das hämolytische System nötig ist, habe ich in dem Versuch gezeigt, in welchem ich damit von 0,5 bis 0,2 heruntergegangen bin und doch noch komplette Hämolyse erzielte. Ferner machte ich bei dem Natronkaninchen, das am Tage vorher mit 0,5 Komplement noch abgelenkt hatte am 22. XII. 1910 die Probe mit 1,0 Komplement und erzielte damit komplette Hämolyse. Dasselbe Kaninchen zeigte am 31. XII. 1910 und 31. I. 1911 mit der entsprechenden kleineren Komplementmenge immer noch völlige Ablenkung.

Es ist bei meinen Versuchen also in erster Linie nötig, die kleinste Menge Komplement festzustellen, bei welcher das Serum des gesunden Tieres noch Hämolyse gibt, um dann mit der gleichen Menge das Serum desselben mit Harnsäure behandelten Tieres zu untersuchen. Die ganz entgegengesetzten Resultate meiner Kontrolle im Lassar'schen Laboratorium und den bei Herrn Dr. Marxer vorgenommenen Versuchen machen diese Vorsicht unbedingt nötig.

Nun wende ich mich zu dem Versuch des Herrn Dr. Marxer, ein Pferdeserum, das sich 12 Stunden im elektrischen Schüttelapparat mit Harnsäure gemischt befunden hatte, als Beweis gegen die von mir angenommenen Antikörper heranzuziehen, weil dadurch auch das Komplement abgelenkt wurde. Er nimmt an, dass sich in diesem Falle ein harnsaures Natronsalz ebenso wie im Tierkörper nach der Einspritzung gebildet habe, und dass dieses — aber nicht Antikörper — die Komplementbindung herbeiführe.

Wenn auch dieser Versuch, worauf ich noch zurückkommen werde, nicht mustergültig ist und angegriffen werden kann, so ist er das gewonnene Resultat doch sehr wertvoll. Ich bin durch ihn auch zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Ablenkung durch die Antikörper selbst geschieht, sondern dass sie das Produkt derselben durch ein neugebildetes harnsaures

Salz zustande kommt und dass eben durch dasselbe ihr Vorhandensein erwiesen wird.

Weit entfernt davon, die Entstehung von Antikörpern zu erschüttern, macht dieser Versuch es möglich, uns nunmehr auch von der Wirkung derselben eine klarere Vorstellung zu machen.

Allerdings ist die Annahme, dass das fragliche Salz des Serums eine ebenso wie im Schüttelversuch zustande gekommene Verbindung von Harnsäure mit Natron sei, gewiss irrig. So einfach ist der im Tierkörper stattgehabte Prozess jedenfalls nicht, wie meine Versuche des Serums vom Anfall und der klinische Verlauf desselben beweisen.

Logisch ergibt sich folgender Vorgang: Die Niederschläge von saurem harnsaurem Natron lagern, ohne irgend welchen Reiz zu verursachen, im Gewebe, haben Jahre lang reizlos gelegen und höchstens mechanisch die Bewegungsfähigkeit gestört, bis die Reizschwelle erreicht war. Nun setzt infolge einer Gelegenheitsursache der Anfall mit hochgradiger Entzündung und enormem Schmerz ein.

Wenn bisher keine erheblich vermehrte Harnsäure weder im Blute noch im Harne nachzuweisen war, eher oft eine verminderte, so werden jetzt ganz ausserordentliche Mengen davon den Nieren zugeführt und im Harne meist als reine Harnsäure in weisser kristallinischer Form ausgeschieden.

Das bis dahin nicht ausscheidbare saure harnsaure Natron wurde also gespalten.

Das kann nach meiner Vorstellung nur dadurch geschehen sein, dass sich eine starke Säure bildete, welche sich mit dem Natron verband und die schwache Harnsäure frei werden liess.

Die Neubildung der starken Säure konnte aber nur durch einen neuentstandenen Stoff, d. h. also durch den Antikörper zustande kommen, welcher sie in Verbindung mit den Blut- und Körperzellen herstellte.

In der Bildung ätzender Säuren durch den Organismus liegt, wie die Salzsäure des Magensaftes zeigt, durchaus nichts Wunderbares. Dass hier eine Säure von enorm ätzender Beschaffenheit neu entsteht, zeigt die Entzündung und der Schmerz zur Genüge.

Dass zu ihrer Entstehung ein neuer Stoff, also ein vom Körper zur Abwehr des Antigens — der Harnsäure — neugebildeter Antikörper in Frage kommt, erhellt daraus, dass bis dahin die Lösung unterblieben ist und nach Ausscheidung des vom Körper nicht zu ertragenden Maasses der Harnsäureablagerungen wieder unterbleibt. Dies ist meine Vorstellung von dem sich abspielenden Prozess, doch bleibt es der Zukunft vorbehalten, eine andere, vielleicht bessere Erklärung dafür zu finden.

Das die Ablenkung bedingende Salz im Serum ist also meiner Ansicht nach das Produkt einer durch den neuen Stoff bzw. den Antikörper bedingten Umwandlung. Die Ablenkung des Komplements ist dann indirekt der unumstössliche Beweis für die vom Körper selbst ausgeführte Reinigung und zeitweise Gesundung.

Komme ich nun noch einmal auf das Schüttelserum des

Herrn Dr. Marxer zurück, so kann ich es deshalb für diese Versuche nicht mustergültig nennen, weil die dabei entstandene trübe, fast schwefelgelbe dickliche Mischung schon an sich geeignet ist, die Hämolyse zu hindern. Ich habe zur Kontrolle reines Pferdeserum und reines Ziegenserum ohne Harnsäure ebenso lange geschüttelt und danach beim Pferdeserum Ablenkung, beim Ziegenserum Hämolyse erhalten. Das Pferdeserum ergab die Komplementablenkung, trotzdem ich 0,8—1,0 Komplement zu der Reihe von 2,5 ccm zufügte. Daraus geht hervor, dass durch das zwölfstündige Schütteln möglicherweise Veränderungen des Serums selbst bedingt werden.

Ich habe dann noch Versuche durch Zusatz von harnsaurem Natron gemacht, welche auch kein einwandfreies Ergebnis lieferten. Fügte ich von einer Schüttelmixtur des Salzes mit dest. Wasser 0,2 ccm der klar gewordenen Lösung zum Serum, so trat doch Hämolyse ein. Setzte ich aber das Salz direkt dem Serum zu, so entstand eine Brühe, welche zu jedem hämolytischen Versuch ungeeignet sein musste. Ich halte aber trotzdem den Einwurf des Herrn Dr. Marxer, dass ein Salz die Hemmung verursacht, für richtig, nur mit der Einschränkung, dass das Salz ein durch den neuen im Blut entstandenen Stoff neu entwickeltes ist und dass durch dasselbe die Antikörper nicht hinfällig, sondern im Gegenteil in das richtige Licht gesetzt werden.

Dadurch kommen wir für die Gicht bezüglich der Antikörper weiter als für irgend eine andere Krankheit, bei der wir durch Impfung zwar von ihrem Vorhandensein überzeugt werden, ohne sie indess ausser bei der Syphilis nachweisen zu können. Ueber die Art ihrer Wirkung sind wir noch bei allen, selbst bei dieser, im Unklaren.

Herr Dr. Marxer glaubte auch deshalb die Bildung von Antikörpern bezweifeln zu sollen, weil sie nach relativ kurzer Zeit wieder verschwinden. Wenn indess auch im allgemeinen die Abwehrstoffe lange beständig sind, z. B. beim Scharlach das ganze übrige Leben und bei den Pocken mindesten 10 Jahre, so finden wir doch ein ähnliches Auftreten von kurzer Dauer bei der Diphtherie und wahrscheinlich bei den Masern. Die Schutzimpfung bei Diphtherie vermag das geimpfte Kind nur eine Reihe von Tagen vor der Ansteckung zu behüten, und das von Diphtherie genesene Kind kann bald an demselben Leiden wieder erkranken. Dennoch zweifelt hier niemand an dem Vorhandensein von Antikörpern.

Bei der Gicht sind sie jedenfalls eine vorübergehende Erscheinung, doch wäre es denkbar, dass die in dem Tiereserum erhaltenen Stoffe von vornherein im gichtkranken Menschen die Bildung derselben ausscheidbaren Verbindung der Harnsäure anregen würden, wie beim Gesunden und dass sie diese Wirkung länger betätigten. Darüber sind vorläufig nur Vermutungen möglich. Wer möchte heute sagen, wie weitere Versuche mit dem Serum sich bewähren werden?

Ich bin vorläufig selbst noch im Zweifel, ob alle die grossen

Hoffnungen, die man daran zu knüpfen berechtigt wäre, sich erfüllen können. Weil es sich aber im Anfall sehr schnell erweisen muss, ob die Einspritzung von Nutzen ist oder nicht, so muss der Versuch meines Erachtens nach unbedingt angestellt werden.

Derselbe hängt natürlich davon ab, ob sich eine chemische Fabrik finden wird, welche sich zur Herstellung dieses Serums bereit erklärt, so dass seine Anwendung vorläufig noch in ungewisser Zukunft liegt.

Zum Schluss möchte ich den Inhabern der Lassar'schen Klinik, insbesondere dem Leiter des Laboratoriums Herrn Dr. Fritz Lesser meinen Dank für seinen wertvollen Rat, mit dem er mich oft unterstützte, aussprechen. Ebenso danke ich Herrn Dr. Marxer nicht nur für sein angenehm prüfendes Eingehen auf meine Ansichten, sondern auch für seinen bedeutsamen Einwurf, durch den ich erst zu weiterer Klärung der gemachten Beobachtungen gelangen konnte.

VIII.

Ueber einen mit Salvarsan behandelten Fall von Lepra.

I. Krankheitsbericht: Hermann Isaac. — II. Nasenbefund: Max Senator. — III. Mikroskopische Demonstration: C. Benda.

I. Krankheitsbericht.

Von

Hermann Isaac.

Am 28. Juni v. J. kam von einem hiesigen Kollegen überwiesen ein Russe aus Nikolajewsk im Alter von 23 Jahren zu mir, nachdem er schon vorher bei russischen Spezialärzten, sowie auch in Paris im Hospital St. Louis in Behandlung gewesen war. Der kräftig genährte Patient machte durchaus nicht den Eindruck eines sehr krank aussehenden Mannes, er hatte an seinem Körper, namentlich aber an den Armen und Beinen eine zum Teil aus kleinen braunen Knötchen, zum Teil aus Narben sich zusammensetzende Hauterkrankung, während das Gesicht, der behaarte Kopf, sowie der Nacken vollständig frei waren. Der bilateral symmetrisch angeordnete Ausschlag manifestierte sich in folgender Weise: Von etwa Stecknadelkopf- bis Linsengrösse zeigten sich kleine, braune Knötchen, die zum Teil in der Haut selbst lagen, zum Teil über dem Hautniveau hervorragten. Die Narben, die namentlich an den Unterarmen und auch an den Unterschenkeln besonders zahlreich vorhanden waren, zeigten vitiligoähnliche Beschaffenheit von eigentümlich pergamentartigem Aussehen mit brauner Randzone. Die Grösse derselben schwankte zwischen Fünfpennig- und Zweimarkstückgrösse. Zum Teil waren diese Narben von runder Beschaffenheit, zum Teil zeigten sie oblonge Form. Nirgends auf dem ganzen Körper war ein Zerfall eines Knötchens oder Knotens zu sehen, auch die Narben machten in ihrem Aussehen den Eindruck eines seit langer Zeit abgelaufenen Krankheitsprozesses. Der Patient gab auch selbst an, dass er niemals an seinem Körper irgend einen geschwürigen Prozess gehabt habe, und dass die Narbenbildung ohne eine Spur einer entzündlichen Reaktion oder Eiterung eingetreten sei. So bot der Fall schon in diagnostischer Hinsicht Schwierigkeiten, da aus dem Symptomenkomplex eine

bestimmte Diagnose nicht gestellt werden konnte, und da der Patient seiner Angabe gemäss schon jahrelang wegen Lues in Behandlung gewesen war und, wie er behauptet, Schmierkuren und Jodkali in grossen Dosen reichlich verabfolgt erhalten hatte. Der Grund, weswegen er nach Berlin kam, war der, den auf seinem Körper vorhandenen Knötchenprozess durch eine Behand-

Figur 1.



Figur 2.



lung mit 606 zu beseitigen. Ich hatte keine Ursache, an Hand des vorhandenen Krankheitsbildes zunächst von der Diagnose Lues abzugehen, um so mehr, da ja solche Symptome, wie sie von mir geschildert worden sind, bei Lues vorzukommen pflegen. Der Patient hatte Knötchen, die man ganz gut für ein papulöses Syphilid halten konnte; die Narbenbildung sieht man oft genug als Residuum abgelaufener *Rupia specifica*, ebenso ergab die Wassermann'sche Reaktion einen sehr stark positiven Ausfall. Der Patient wurde daher zunächst mit einer Dosis von

0,45 des 606-Präparats subcutan intraskapular injiziert, vertrug die Einspritzung sehr schlecht und musste tagelang wegen heftiger Schmerzen und Fiebererscheinungen das Bett hüten. Die Krankheitserscheinungen auf der Haut rückten und rührten sich nicht, auch hatte ich bei näherer Beobachtung den Eindruck, dass die Diagnose Lues nicht zu halten war. Ich machte aber, um mich zu vergewissern, nach 8 Tagen von neuem eine Injektion von 0,5 des Präparats mit demselben negativen Erfolg wie nach der ersten Einspritzung. Immer mehr befestigte sich, trotz sonstiger fehlender Krankheitssymptome bei mir die Idee, dass es sich bei dem Patienten um Lepra handeln müsse und das um so mehr, da die narbigen Stellen auf dem Körper in der Mitte und nach dem Centrum hin deutliche Anästhesie, an den angrenzenden Hautpartien aber hyperästhetische Zonen aufwiesen, auch auf den Armen, im Gebiete des Nervus ulnaris sich ganze Strecken zeigten, die auf Fingerdruck, Nadelstiche, sowie thermische Reize absolut unempfindlich waren. Auch im Ellenbogengelenk an der Stelle, wo der Nervus ulnaris in seinen Sulcus läuft, waren Knötchen zu fühlen, die auf eine Verdickung des Nerven schliessen liessen. Leider war der Patient zuerst nicht zu bewegen, sich ein Stück seiner erkrankten Haut excidieren zu lassen, um die Diagnose Lepra zu sichern. Erst als die 3. Einspritzung ebenfalls einen negativen Erfolg hatte, war es mir auf vieles Zureden möglich, die Excision vorzunehmen. Der Patient verliess darauf Berlin und kehrte erst am 30. August auf der Durchreise zurück mit akuten Excacerbationen seines Leidens, die sich namentlich in Erscheinungen von seiten der Nase äusserten — wie dies später Herr Kollege Senator auseinandersetzen wird —, so dass ich ihm sofort erklärte, dass er Berlin zu verlassen habe, wenn er sich nicht der Gefahr der zwangsweisen Ueberführung in ein Lepraheim aussetzen wolle. Die inzwischen von Herrn Professor Benda vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab denn auch das Vorhandensein von typischen Leprabacillen, so dass an der Diagnose nicht mehr gezweifelt werden konnte. — Der Patient bietet in mehr als einer Beziehung sehr interessante Anhaltspunkte, einmal schon wegen der Diagnose, weil es in der Tat bei der grossen Anzahl durchreisender Patienten, namentlich Russen, vorkommen kann, dass die Diagnose nicht gestellt wird. Es dürfte dies namentlich der Fall bei der sogenannten nervösen Form der Lepra anaesthetica sein, wo die Varietät der Krankheitserscheinungen ausserordentlich mannigfach zu sein pflegt. Hier wurde die Diagnose gesichert durch die Hautanästhesien und durch die am Nervus ulnaris vorhandenen sensiblen Störungen und die an dem Nerven konstatierte Verdickung. In gewisser Beziehung bot jedoch auch dieser Kranke die Mischformen der Lepra mixta, da sich ja neben der anästhetischen Form auf dem Körper die kleinen tuberosen Erscheinungen auf der Haut zeigten. Auch der Verlauf der Erkrankung war der für Lepra übliche chronische. Der Patient konnte trotz seiner Jugend nicht einmal annähernd angeben, wann sich bei ihm die ersten Krankheitserscheinungen ge-

zeigt hatten. Nach seiner Angabe hatte er zum ersten Mal in seinem 18. Lebensjahr Flecken und Knötchen auf dem Körper bemerkt, die sich dann allmählich vermehrten. Ueber die Entstehung des Narbenprozesses konnte er, wie bereits erwähnt, absolut nichts aussagen und gab nur an, dass diese Narben ohne Schmerzen und sonstige Geschwürbildung allmählich entstanden seien. Ueber eine stattgehabte Infektion war nichts zu erfahren. Der Kranke gehörte einer recht angesehenen Familie in Nikolajewsk (Sibirien) an, wie mir dies auch von einem Onkel bestätigt wurde, seine beiden lebenden Eltern, sowie 5 Geschwister sind ganz gesunde Menschen, die niemals an Hautkrankheiten gelitten hatten. Er hat auch, trotzdem er mit seinen Eltern und Geschwistern permanent zusammen lebte, keinen von diesen infiziert, so dass auch dieser Fall wieder beweist, wie schwer der Nachweis der Kontagiosität der Lepra zu liefern ist. Eigentlich nachgewiesen für die direkte Uebertragung der Lepra ist ja nur der Fall des Paters Damian, der sich bekanntlich auf der Insel Molokai in einem Leprosorium mit Lepra infiziert hat. Auch scheint es, dass die richtige tuberöse Form der Lepra ansteckender ist, als die bei unserm Patienten so stark hervortretende anästhetische Form. Arning soll bekanntlich an einem, auf den Sandwichinseln ihm überwiesenen Mörder die Impfung mit Lepra mit positivem Erfolge ausgeführt haben, desgleichen berichtet Coffin von einem Zuchthausgefangenen, der Eiter von einem Leprösen auf seinen Unterarm überimpfte und 2 Jahre später Lepra tuberosa bekam. Experimentelle Tierversuche haben bisher positive Ergebnisse nicht gehabt. — Ein weiteres Interesse verdient unser Fall dadurch, dass auch bei ihm, wie bei fast allen Leprakranken die Wassermann'sche Reaktion positiv ausfiel und trotz der Therapie positiv geblieben ist. Aus dem bei einzelnen Präparaten zu konstatierenden Körnchenzerfall der Leprabazillen glaubten wir zunächst eine günstige Einwirkung des Salvarsans auf die Krankheit erkennen zu können. Wie später Herr Professor Benda auseinandersetzen wird, beruhte dies möglicherweise auf einem Trugschluss, da in anderen Präparaten ganz typisch die Leprabazillen in vollster Deutlichkeit zu erkennen waren. Endlich hat der Fall auch in therapeutischer Hinsicht Interesse, weil auch bei ihm, wie bei allen andern bisher mit Salvarsan behandelten Leprafällen, ausser einer leichten Besserung des Allgemeinbefindens nicht der geringste Einfluss auf den Lepraprozess zu konstatieren war. Der Patient hat im ganzen ca. 2 g Salvarsan erhalten. Die Erscheinungen sind in keiner Weise gewichen, die Bacillen sind konstant in gleicher Menge vorhanden geblieben, so dass auch wir die bisher konstatierten Beobachtungen anderer Autoren teilen, dass Salvarsan auf Lepra jedenfalls keinen Einfluss hat.

In einem Leprosorium bei Kopenhagen hat Oberarzt Bjarylédénsson auf Verlangen von Ehlers einige Leprapatienten mit Salvarsan (0,5) behandelt, ohne dass die geringste Veränderung der Hautaffektionen oder eine Einwirkung auf die Krankheit

selbst zu konstatieren war. Auch dieser Autor hat jedoch bei der nach der Injektion vorgenommenen Untersuchung auf Leprabacillen bei einem der Patienten die von mir erwähnte körnige Degeneration gefunden und konstatiert, dass sie sich in Coccothrix-(...) Anordnung zeigen, während einzelne Körner zerstreut herumlagen. Jedoch meint er, dass man häufig auch in alten Lepraknoten einen solchen Zerfall der Bakterien sieht, niemals jedoch in solchem Grade wie bei dem von ihm injizierten Patienten, in den ersten Präparaten vor der Behandlung sei jedenfalls ein solcher Zerfall nicht wahrzunehmen gewesen. Ein zweiter in der Literatur veröffentlichter Fall betrifft einen 24 jährigen Leprakranken, welcher von Dr. Giroffi im Infektionsspital in Triest mit 0,5 Salvarsan injiziert worden ist. Hier hat die Einspritzung ebenfalls keinen heilenden Einfluss auf den leprösen Prozess gehabt, auch ist keine körnige Degeneration der Bacillen eingetreten, jedoch konstatierte dieser Arzt eine Besserung des Allgemeinbefindens und eine Gewichtszunahme von 5kg bei seinem Patienten.

II. Ueber den Nasenbefund.

Von

Max Senator.

M. H. Wenn ich mir gestatte, dem eben Gehörten noch einen Sonderbericht über die Verhältnisse der Nase und sonstigen oberen Luftwege anzuschliessen, so hat das seine Berechtigung in zwei Gründen. Erstens sind bei der Lepra die Schleimbäute der oberen Luftwege sehr oft in charakteristischer Weise mitergriffen; mithin ist nicht nur ihre eingehendste Untersuchung jedesmal dringend erforderlich, sondern es hat sich auch gewissermassen ein spezielles Studium dieser leprösen Schleimhautveränderungen herausgebildet, dessen Notwendigkeit wohl schon allein durch die eine Tatsache erhärtet wird, dass viele Leprakenner die Nase als den primären Sitz der späteren Allgemeininfektion, und zwar als Folge einer nasalen Inhalation, ansprechen wollen. Dazu kommt die Seltenheit der Lepra und ihrer Beobachtungsmöglichkeit bei uns in Deutschland; und ganz besonders gilt dies für die oberen Luftwege, denen man erst in neuerer Zeit die volle Aufmerksamkeit zugewandt hat. So berichtete mein verstorbener Lehrer Moritz Schmidt¹⁾, dass er in seiner 40jährigen Praxis nur einen einzigen Fall beobachten konnte, und in der deutschen Literatur finden sich, soweit ich sehe, grössere Arbeiten nur von Gerber²⁾ und Georg Cohn³⁾ (beide in Königsberg i. Pr.), die ihre Beob-

1) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, Berlin, Julius Springer.

2) Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 12 und Deutsche med. Wochenschr., 1910, No. 37.

3) Zeitschr. für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete, Bd. 3, H. 4.

achtungen in dem nahe gelegenen Lepraheim des Kreises Memel, der einzigen Lepragegend des Deutschen Reiches, anstellten. Auch ich bin in dem vorliegenden Falle zum ersten Male dieser Krankheit begegnet und verfüge gleich vielen einheimischen Rhino-Laryngologen über keine weiteren Erfahrungen, so dass ich zu etwaigen Vergleichen nur die publizierten Beobachtungen anderer, vorwiegend die von Gerber und G. Cohn, heranziehen kann.

Als ich den zu besprechenden Fall zuerst zu Gesicht bekam, fand ich die Nase mit blutig-schleimigem Secret und Borken erfüllt; nach der Reinigung, die von leichter Blutung begleitet war, zeigte sich links auf dem vorderen Teil der Scheidewand ein pfennigstückgrosses, flaches Ulcus. Wie ich der Lepraliteratur entnehme, ist dies ein typischer Befund. Am vorderen Ende der linken unteren Muschel befand sich ein erbsengrosser, schwammiger Granulationstumor, ein sogenanntes Leprom, das in den oberen Luftwegen selten sein soll. Ferner war in den unteren Partien der Nase, nämlich an beiden unteren Muscheln, der rechten Scheidenwandseite und dem Nasenboden die Schleimhaut eigentümlich gewulstet, rauh, atrophisch und trocken; nach oben zu gewann die Schleimhaut allmählich das normale Aussehen wieder, so dass an den mittleren Muscheln keine Veränderungen bestanden. Die Innenflächen der Nasenflügel waren frei, nur dass die Vibrissae fehlten. Die geschilderten Erscheinungen entsprechen denen, die wir teils bei Lues, teils bei Lupus zu sehen gewohnt sind, und gerade diese Gemeinsamkeit gilt ebenfalls als typisch für Lepra, so dass Gerber¹⁾ geradezu sagt, die Lepra innerhalb der Nase usw. sei gleichsam Lues plus Lupus. Ein drittes typisches Symptom, das den Untersuchern allerdings häufiger zu entgehen scheint, war ebenfalls vorhanden, nämlich eine deutliche Anästhesie der erkrankten Teile, die nach dem Gesunden, also nach oben zu, in Hypästhesie und weiter in normale Empfindung überging. Das kann Sie, m. H., nicht weiter überraschen, wenn Sie sich daran erinnern, dass auch sonst bei Lepra die sensiblen peripheren Nerven mit Vorliebe erkranken und dass daher gerade Fälle, wie der vorliegende, als Lepra anaesthetica bezeichnet werden. Die intranasale Anaesthesia unseres Patienten trat u. a. ganz besonders bei der Entnahme von Secret zur bakteriologischen Untersuchung mittels der Platinöse in unverkennbare Erscheinung. Das Riechvermögen war vollkommen erhalten, wie es ja auch den anatomisch-physiologischen Verhältnissen, d. h. der Ausbreitung der Olfactoriusenden allein in den oberen Nasengebieten entspricht. Ein weiteres typisches Merkmal fehlte in meinem Falle, nämlich ein eigentümlicher süsslich-fader Foetor.

Ich möchte hier kurz bemerken, dass angeblich vor mir mehrere Untersucher in der Nase nichts gefunden haben sollen, obwohl Patient schon über Beschwerden klagte. Wahrscheinlich hat bei ihm vor Ausbildung der erwähnten Veränderungen nur

1) Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 12 und Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 37.

ein trockener Katarrh, eine Rhinitis sicca, vielleicht mit gelegentlichem Nasenbluten, bestanden, der an sich nichts Charakteristisches hat. Es soll das der regelmässige, schleichende Beginn der leprösen Intranasalerkrankung sein; und man kann verstehen, dass er gelegentlich übersehen oder unrichtig gedeutet wird. Einen anderen Punkt möchte ich ebenfalls noch kurz berühren. G. Cohn¹⁾ hat Beteiligung der oberen Luftwege nur bei Fällen von *Lepra tuberosa*, nicht aber bei *anaesthetica* gesehen; in unserem Falle handelt es sich aber gerade um *Lepra anaesthetica*, so dass er von Cohn's Beobachtungen abweicht, es sei denn, dass man ihn als Mischform, sogenannter *Lepra mixta*, auffassen wolle.

Was nun die Behandlung betrifft, so konnte ich mich neben der allgemeinen, schon vom Vorredner geschilderten, Salvarsanverabreichung, mangels jeglicher sonstiger therapeutischen Möglichkeit lediglich auf die lokale Reinhaltung des Naseninnern, d. h. Entfernung des Secretes und Lösung der Borken durch Wasserstoffsuperoxydpinselung und Einsprayen einer zusammengesetzten Lösung von Borsäure, Cocain und Paranephrin beschränken. Neben der zu erwartenden Behebung der Verstopfung und ihrer subjektiven Störungen, trat zu meiner Ueberraschung in verhältnismässig kurzer Zeit eine völlige dauernde Heilung des linksseitigen Septumulcus ein; die übrigen geschilderten intranasalen Befunde blieben unbeeinflusst. Nun mag es naheliegenderweise viel Bestechendes an sich haben, in der schnellen Ulcusheilung die antibakterielle Wirkung des Salvarsans zu sehen. Trotzdem glaube ich, dass dies nicht richtig wäre; denn wie Sie nachher hören werden, hat die mikroskopische Untersuchung der, wie stets, auch in diesem Falle reichlich vorhandenen Hansen'schen Leprabacillen das Gegenteil erwiesen. Ich habe im Verein mit Herrn Benda gerade diesem Punkte mein besonderes Augenmerk zugewandt und deswegen, wie oben erwähnt, in bakteriologisch üblicher Form Nasensecret entnommen. Ferner scheint eine solche Heilung der Scheidewandgeschwüre bei der *Lepra* keine Seltenheit — auch ohne Salvarsan — zu sein; wenigstens ersehe ich das aus den Mitteilungen zweier amerikanischer Aerzte, James Wayson und A. C. Reinecke²⁾, die ihre Beobachtungen auf Hawaii angestellt hatten. Demnach ist wohl die Heilung dieses Geschwüres lediglich eine lokale Folge der Nasenreinigung, wie ja auch anderweitig genügsam bekannt; möglich, dass der Arsengehalt des Salvarsans eine unterstützende, tonisierende Allgemeinwirkung entfaltet hat. Auch in einem Falle von M. Gioseffi³⁾ (Triest) war keine antibakterielle Wirkung des Salvarsans zu erkennen, während Ehlers⁴⁾ (Kopenhagen) eine solche in seinem isländischen Material nicht ganz von der Hand weisen möchte.

1) Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. i. Grenzgeb., Bd. 3, H. 4.

2) Annals medical Practitioner, cit. nach Semon's internat. Zentralblatt f. Laryngol., Rhinol. usw., 1910, No. 10, S. 459.

3) Münch. med. Wochenschr., 1910, No. 48.

4) Münch. med. Wochenschr., 1910, No. 41.

Des weiteren habe ich ebenfalls zu bakteriologischen Zwecken, deren positives Resultat Herr Benda ebenfalls später berichten wird, die erwähnte Geschwulst (Leprom) der linken unteren Muschel mit einem scharf schneidenden Konchotom in toto amputiert. Es erfolgte eine schnelle, ungestörte Heilung ohne Neubildung; ich hatte den Eindruck, dass sich über kurz oder lang dieser Tumor von selbst glatt abgeschnürt hätte, wenn nicht mein Eingriff zuvorgekommen wäre. Das erinnert an die bekannte Absetzung anderer Organteile, ja selbst ganzer Organe bei vorgeschrittener Lepra, die dann als *L. mutilans* bezeichnet wird.

Die übrigen Gebiete der oberen Luftwege, also Rachen, Nasenrachen und Kehlkopf, waren nicht ergriffen; ein trockener Katarrh, der anfangs bestand, und sehr wohl, entsprechend der initialen Rhinitis sicca, als der in gleicher Weise bekannte Krankheitsbeginn dieser Organe aufgefasst werden konnte, schwand sofort nach der Beseitigung des Nasensecretes (s. o.); mithin war er nur durch den örtlichen Reiz der herabfliessenden Ausscheidungen verursacht, wie das ja alltäglich bei verschiedenen, unspezifischen Nasenerkrankungen vorkommt.

Trotz des klinisch beobachteten scheinbaren Stillstandes im Naseninnern und des gleichzeitigen subjektiven Wohlbefindens glaube ich doch, die Prognose ungünstig stellen und einen langsamen Fortschritt auf die bisher noch freien oberen Luftwege annehmen zu sollen. Denn das ist der typische Gang, und in der Erkrankung und Verlegung der Atemwege, besonders des Kehlkopfes, liegt eine der Gefahren der Lepra, die dann gleichsam die Befallenen „erwürgt“. Dass darüber oft lange Jahre verstreichen, dürfte Ihnen bekannt sein, und somit gehe ich wohl nicht fehl, wenn ich unseren Fall trotz bereits mehrjähriger Bestehenszeit als noch im ersten Stadium befindlich ansehe.

Es handelt sich also nach allem Bekannten um einen, wenigstens im Naseninnern, typischen Fall von Lepra, bei welchem die Salvarsantherapie offenbar versagt hat. Letzteres scheint mir besonders wichtig gegenüber den von Ehlers¹⁾ vielleicht erweckten Hoffnungen. Bisher hat sich noch kein Mittel bei der Lepra als dauernd wirksam erwiesen, auch nicht das neuerdings gepriesene Nastin (Deycke), und somit stehen wir der Krankheit noch machtlos gegenüber.

M. H.! ich bin am Schlusse. Ich konnte Ihnen unmöglich einen ausführlichen Vortrag über Lepra halten; dann hätte ich, ganz abgesehen von der Kürze der Zeit, mit der Bibel beginnen und bis auf die Neuzeit gehen müssen, unter besonderer Berücksichtigung des Mittelalters, in dem die Lepra eine solche eingreifende Rolle gespielt hat, dass von den Maassnahmen der damaligen Zeit, der Gründung des Lazarus-Pflegeordens und der strengen Aussetzung, d. h. Isolierung der Kranken, noch heute sich die Bezeichnungen „Lazarett“ und „Aussatz“ erhalten haben. Ich müsste ferner der Kunsterzeugnisse, sowohl vergangener

1) Münch. med. Wochenschr., 1910, No. 41.

Nationen, wie der Peruaner, als auch derer eines Botticelli und Holbein gedenken, denn seit jeher ist das Leben und Sinnen aller Kulturvölker in Wissenschaft und Kunst von der Lepra tief beeinflusst worden. Ich muss mir das begreiflicherweise versagen und hoffe in anbetracht der Seltenheit und Besonderheit des Falles Ihr Interesse auch mit den wenigen Einzelheiten erregt zu haben.

III. Mikroskopische Demonstrationen.

Von

C. Benda.

Die excidierten Gewebstücke wurden mir mit der doppelten Aufgabe übergeben, die klinische Diagnose sicherzustellen und auf etwaige histologische Wirkungen des Salvarsans zu sehen. Die erste Aufgabe war sehr leicht und einfach. In dem ersten Hautpräparat wie in dem letzten haben sich enorme Mengen der charakteristischen Leprabacillen gefunden, so dass daran kein Zweifel war, dass der Fall ein Leprafall war. Die Präparate, die ich von Herrn Senator bekam, zuerst Abstriche des Nasenschleims, ergaben in dem Secret zweifellos Leprabacillenhäufchen, und ebenso war in der Excision aus der Nasenschleimhaut histologisch Lepra festzustellen.

Sehr viel schwieriger gestaltete sich natürlich die zweite Aufgabe, die Frage, wie weit eine Aenderung der Krankheit durch die Salvarsanbehandlung erfolgt war. Meine Untersuchung war allerdings infolgedessen schon auf einen unsicheren Boden gestellt, weil ich ja keine Präparate vor der Behandlung zu sehen bekommen habe. Nichtsdestoweniger können wir sagen, dass auch histologisch im Vergleich zu zahlreichen sonstigen Präparaten von Lepra, die ich kenne und die ich zum Vergleich herangezogen habe, kein wesentlicher Unterschied zu finden ist, und dass der Fall im ganzen als eine typisch verlaufene Lepra sich auch histologisch erkennen liess.

Immerhin war ein auffälliger Befund in dem ersten Präparat vorhanden, der weiter verfolgt werden musste: an Stelle der typischen geradlinigen, glattrandigen Form der Leprabacillen fand sich fast durchgehends eine leicht gebogene oder geschlängelte Kette von säureresistenten Körnchen oder wenigstens eine mehrfache Unterbrechung des Bacillenleibes durch kleine ungefärbte Lücken, dagegen nur vereinzelt die typische Form. Dieses Bild wiederholte sich in allen Schnitten der ersten Hautexcision und auch in den beiden einige Tage später excidierten Stückchen. Die Bacillen zeigten sich also hier in der sog. Coccothrixform, in der sich nach bestimmten Methoden (Lutz) auch die normalen Bacillen darstellen lassen, und in der sich der morphologisch dem Leprabacillus so nahestehende Tuberkelbacillus ganz häufig auch bei der gewöhnlichen Ziehl-Neelsen'schen Methode zeigt. Welche Umstände in unserem Falle diese Formvariation nicht ohne weiteres als „körnigen Zerfall“ be-

zeichnen kann, bedingten, ist nicht festzustellen, zumal uns jede Möglichkeit der Feststellung fehlt, ob mit dieser Form eine Abschwächung der Virulenz oder vielleicht gar eine Vermehrung verbunden ist. Beim Tuberkelbacillus ist die Coccothrixform, der wir z. B. im nekrotischen tuberkulösen Gewebe des Nierenbeckens, in den Blutgefäßtuberkeln häufig begegnen, wahrscheinlich die virulenter. Ausserdem waren die bekannten Leprabacillenhaufen, die nach der Deutung von Unna Infarkte der Lymphgefäße darstellen, zum Teil vacuolisiert, während Sie in der Nasenexcision das typische Bild sehen, wo sie derbe Klumpen bilden. Dass das ganze tinktorielle Verhalten der Bacillen nicht auf einem Heilungsprozess hindeutet, das zeigt sich daran, dass klinisch überall neue Eruptionen von Lepraknoten festzustellen waren und dass namentlich während der Behandlung auch diese Nasenlepromie auftraten, die die ganz typischen Bacillen enthielten.

Histologisch bot die Untersuchung sonst noch genug des Interessanten, besonders dadurch, dass sich auch mikroskopisch die Eigentümlichkeiten des Falles nachweisen liessen, die Herr Isaac schon klinisch charakterisiert hat, nämlich eine gewisse Neigung zu spontanen Vernarbungen, die schon vor der Salvarsanbehandlung klinisch aufgefallen war, und die man ohne diese Kenntnis leicht auch mit der Behandlung in Beziehung gebracht hätte. Es zeigt sich in den Hautknötchen, dass die prallen Infiltrate der Papillarkörper und der oberflächlichen Cutisschicht, die aus Plasmazellen und bacillenhaltigen epitheloiden Zellen (Leprazellen) und den obenerwähnten Bacilleninfarkten bestehen, stellenweise in schmale Züge von Spindelzellen übergehen, zwischen denen lange schmale Strassen von Bacillen liegen. Auch die Papillarkörper und die Epidermis sind über diesen abgeflacht und tragen zu dem Bilde der Vernarbung bei. Nichtsdestoweniger ist auch das Narbengebiet von Leprabacillen angefüllt.

In der mir übergebenen Nasenexcision, die nach dem in einem Teil vorhandenen Pflasterepithel unmittelbar vom Eingange des Nasenloches stammen muss, ist stellenweise eine beginnende Ulceration der Oberfläche und der Uebergang der Leprabacillen in das Secret, in dem sie ja auch nachgewiesen werden konnten, zu verfolgen. Es zeigt sich, dass hier das Epithel zunächst von bacillenhaltigen Leukocyten durchwandert wird, die sich stellenweise so anhäufen, dass sie das Epithel zerstören.

Ich muss hier die intracelluläre Lagerung der Bacillen, die ja von Unna bekanntlich immer noch in Zweifel gezogen wird, entschieden aufrecht halten. Die auch noch neuerdings von Unna versuchte Deutung, dass es sich nur um innige Anlagerungen der Bacillen an die Leukocyten handelt, entbehrt jeden Beweises. Innerhalb der Knoten selbst ist die Deutung der Bilder schwieriger und Unna's Auffassung insofern besser begründet, als sich zweifellos viele Bacillen extracellulär befinden. Nichtsdestoweniger dürfte auch hier vielen die intracelluläre Lagerung mit Wahrscheinlichkeit zukommen.

IX.

Zur Lehre von der akuten Magenatonie.

Von

Dr. Arthur Schlesinger-Berlin.

M. H.! Das Krankheitsbild, über das ich Ihnen heute einige Mitteilungen machen möchte, interessiert in gleicher Weise den Chirurgen und den inneren Mediziner. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung im Anschluss an Operationen aufgetreten ist, so bleiben doch immerhin deren genug, die auch den praktischen Arzt interessieren. So hat als einer der ersten Albert Fränkel eine akute Atonie nach einem groben Diätfehler beschrieben, ferner sind als Ursachen beobachtet worden: erstes Aufstehen nach Typhusrekoneszenz, nach Scharlach, nach einem Sprung usw. So ist von den 3 schweren Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte (von den leichten soll hier nicht die Rede sein), nur einer ein eigentlich postoperativer und zwar im Anschluss an eine Perityphlitisoperation. Der zweite, den ich mit Kelling¹⁾ in Dresden zusammen beobachtete, trat nach Anlegung eines redressierenden Scoliosengipsverbandes auf; der dritte endlich, der interessanteste von den dreien, entstand, als die Patientin, die wegen einer Retroflexio uteri vaginofixiert worden war, am 7. Tage nach der Operation aufstand. Ich sah die Kranke drei Tage nach Beginn dieser neuen Erkrankung zum ersten Male. Dieselbe machte einen vollständig verfallenen Eindruck. Das Gesicht war das einer schwer an Peritonitis Erkrankten, Puls klein, fadenförmig, 150. Blähungen und Stahlgang waren nicht abgegangen. Bei der Betrachtung des Abdomens, infolge dünner schlaffer Bauchdecken besonders deutlich, zeigte sich dasselbe in grosser Ausdehnung tumorartig äusserst stark aufgetrieben; der obere Rand des Tumors stand handbreit unterhalb des Processus xiphoideus; unten war derselbe gegen das kleine Becken nicht abzugrenzen. Ueber der ganzen Geschwulst war absolute Dämpfung vorhanden. Es bestand Aufstossen, fast kein Erbrechen. Ich stellte die Diagnose: akute Magendilatation, brachte die Patientin sofort in Beckenhochlagerung und führte den Magenschlauch ein; es entleerte sich ein halber Eimer bräunliche Flüssig-

1) Verh. Chirurgenkongresses 1901.

keit, die zu meinem Erstaunen einen intensiv fäkulenten Geruch zeigte. Auch die Untersuchung des Inhaltes durch Kollegen A. Alexander bestätigte, dass es sich um Inhalt aus den obersten Dickdarm- oder unteren Dünndarmabschnitten handelte. Unter der Behandlung mit Beckenhochlagerung und mehrmaliger täglicher Magenspülung gingen die Erscheinungen rasch zurück. Die ausgeheberte Flüssigkeit nahm allmählich an Menge und Fäkulenz ab; am folgenden Tage erfolgten Blähungen und Stuhlgang. In den folgenden Tagen wurde die Patientin nur per rectum ernährt (Kochsalzeinläufe). Erst am 6. Tage konnte man die Beckenhochlagerung weglassen und zur Ernährung per os übergehen. Der Magen blieb noch längere Zeit empfindlich, so dass nach einem Diätfehler nochmals ein leichtes Rezidiv entstand. Dann wurde die Patientin ohne Beschwerden entlassen. Eine später vorgenommene Untersuchung zeigte eine ausgesprochene Senkung des Magens.

Sie kennen alle die Hauptfrage, die bei der Aufklärung der Entstehung unseres Krankheitsbildes zur Diskussion steht: Handelt es sich um eine primäre Atonie des Magens, oder ist die Ursache der Krankheit ein Verschluss an der Grenze zwischen Duodenum und Ileum, der dort durch das sich über den Darm spannende Mesenterium ausgelöst wird, indem der im kleinen Becken liegende Dünndarm einen Zug am Mesenterium ausübt (duodeno-jejunaler oder arterio-mesenterialer Verschluss). Gerade für diese Hauptfrage ist nun der eben beschriebene Fall von grossem Interesse; denn während bisher die nicht fäkulente Beschaffenheit der Ausgeheberten als pathognomonisch galt, haben wir hier einen Fall enormer Dilatation des Magens, wo sicher ein Verschluss in der Nähe des Magens überhaupt nicht vorhanden war, wo also kein Zweifel bestehen kann, dass es sich um eine primäre Atonie handelt. Wie ist nun der kotige Inhalt des Magens zu erklären? Es muss an irgend einer Stelle des Dickdarms oder Mastdarms eine Occlusion bestanden haben, die bewirkte, dass der Dickdarminhalt antiperistaltisch in den Magen gelangte. Die einzige Erklärung die mir plausibel erscheint, ist die, dass der ektatische Magen die unteren Darmteile an irgend einer Stelle komprimierte und daher die Kotmassen in den bereits ektatischen Magen gelangten.

Was die Aetiologie der Krankheit betrifft, so kann wohl kein Zweifel bestehen, dass das erste Aufstehen bei der geschwächten Patientin und das damit verbundene plötzliche Herabsinken der Baucheingeweide als Ursache zu bezeichnen ist. Wie dadurch nun eine Atonie ausgelöst wurde, ist nicht ganz einfach zu erklären. Das Nächstliegende scheint mir das durch die Experimente von Braun und Seidel¹⁾ wahrscheinlich gemachte reflektorische Zustandekommen der Atonie, indem durch Zerrungsvorgänge eine reflektorische Lähmung der Magennerven, bezüglich Muskulatur hervorgerufen wird. In der Literatur finde ich noch einige ätio-

1) Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Bd. 17, S. 533.

logisch ähnliche Fälle, z. B. von Kundrat, wo im Anschluss an das erste Aufstehen in der Typhusrekonvaleszenz eine akute Magenatonie auftrat. Interessant ist es, dass von Kelling gerade diese Aetiologie als Beweis für eine primäre „Incarceration“ des Dünndarms im kleinen Becken aufgefasst wird.

Das prinzipiell Wichtige an unserem Fall ist, wie gesagt, dass er zum ersten Male uns klinisch eine sichere Magenatonie ohne hohen Dünndarmverschluss zeigt. Diese Hauptfrage bei der Erforschung des Krankheitsbildes: primäre Magenatonie oder primärer duodeno-jejunaler Verschluss schien vor einiger Zeit schon zu Gunsten der ersteren gelöst zu sein, als gerade in letzter Zeit einige Arbeiten wieder den letzteren Standpunkt einnahmen.

Daher seien hier noch einmal kurz die Gründe derer untersucht, die sich für den primären Darmverschluss aussprachen; doch sollen nur die neueren Arbeiten berücksichtigt werden.

1. In den meisten Arbeiten, die den erwähnten Standpunkt einnehmen, findet man die Meinung vertreten, dass der duodeno-jejunale Darmverschluss ein regelmässiger Befund bei dem Krankheitsbilde sei. Dem ist aber keineswegs so. In einem Sammelreferat von Neck¹⁾, in dem über 44 Obduktionen berichtet wird, finden sich mehrere Fälle, wo ein Verschluss und zwar meist ein Knickungsverschluss oberhalb der Duodeno-Jejunalgrenze sass; und in einer englischen Statistik von Lafter²⁾ soll gar von 127 Sectionen nur 27 mal ein arteriomesenterialer Verschluss festgestellt worden sein. Diese letzteren Zahlen sind aber nicht einwandfrei; denn viele der mitgeteilten Autopsien sind viel zu ungenau, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Trotzdem bleibt immer noch eine grössere Anzahl von einwandfreien Fällen, wo eine Knickung oberhalb der Duodenojejunalgrenze gefunden wurde. Dazu kommt der oben beschriebene Fall, wo überhaupt kein Verschluss im oberen Teil des Darms vorhanden war. Der Ort der Abknickung in den Fällen, wo Knickungsverschluss bestand, scheint sich hauptsächlich nach dem Verhalten der Aufhängebänder zu richten. Dort, wo fixierte in unfixierte Teile ineinander übergehen, entsteht, wie auch Kayser³⁾ hervorhebt, an der Stelle der kürzesten Fixation ein Knickungsverschluss, ausgelöst durch die Zerrung des enorm aufgeblähten Magens.

Uebrigens sei hier gleich erwähnt, dass es kein Beweis, wie manche Autoren meinen, für einen solch hohen Verschluss in der Pylorusgegend ist, wenn der Mageninhalt keine Galle enthält. Ich habe das durch folgendes Leichenexperiment darzustellen versucht: Das Duodenum wurde maximal aufgebläht und dann gefärbte Flüssigkeit unter ganz geringem Druck (um die physiologischen Verhältnisse nachzuahmen) in den Choledochus eingespritzt. Dabei fand sich nun mehrmals nach der Eröffnung keine gefärbte Flüssigkeit im Duodenum. Es ist also anzunehmen,

1) Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Nr. 14.

2) *Annals of Surgery*, 1908, S. 390.

3) *Monatsschr. f. Chir.*, Bd. 94.

dass das Fehlen der Galle in Ausgeheberten kein unbedingter Beweis für ein Hindernis oberhalb der Papille ist, da wahrscheinlich durch maximale Dehnung des Duodenums die Papille verlegt werden kann. Ausserdem wäre es wohl möglich, dass bei maximaler Dehnung des Duodenum auch reflektorisch die Gallenabsonderung behindert werden kann.

2. Einen zweiten Beweis für primären duodenojejunalen Verschluss sah Landau¹⁾ in der eklatanten Wirkung, die die Bauchlage in einem Falle auf das Krankheitsbild ausübte. Vorher ausgeführte Magenspülungen waren ohne Erfolg. Es muss also, so sagt Landau, ein grob mechanisches Hindernis plötzlich beseitigt worden sein. Dies zugegeben, fehlt meiner Ansicht nach immer noch der Beweis dafür, dass dieses mechanische Hindernis auch das primäre der Krankheit ist. Wenn der (gelähmte) Dünndarm im kleinen Becken quasi fixiert ist, so ist es durchaus verständlich, dass auch eine Entleerung des Magens den durch das angespannte Mesenterium erzeugten Verschluss nicht aufhebt, sondern dass dazu erst ein Lagewechsel nötig ist. Dass deswegen der Verschluss das primäre ist, ist absolut nicht bewiesen.

3. Weiter versucht Haberer²⁾ auf Grund eines Falles den Beweis zu führen, dass meist ein primärer Darmverschluss vorliegt. Es handelte sich um eine Patientin mit einem Nabelbruch, die seit 1½ Jahren (!) Anfälle von Koliken und abundantem Erbrechen hatte, die allmählich an Stärke und Häufigkeit zunahmen. Die Operation zeigte, dass das Mesenterium im Bruchsack fixiert war und die Radix mesenterii die Grenze zwischen Pars horizontalis und Pars descendens komprimierte, und dass dadurch eine starke Dilatation mit Hypertrophie des Magens hervorgerufen war.

Wir können uns der Meinung, dass dieser Fall irgend etwas für die Entstehung unserer Krankheitsbilder beweise, nicht anschliessen, denn es handelt sich um eine exquisit chronische Erkrankung, die mit der akuten Magendilatation gar nicht zu vergleichen ist. Es ist ja ganz sicher, dass allmählich durch einen solchen Duodenalverschluss eine Dilatation bzw. Hypertrophie des Magens entstehen muss. Dass die Verhältnisse bei akuter Erkrankung ganz andere sind, beweisen 2 Fälle von Axhausen³⁾, wo trotz hohen Dünndarmverschlusses keinerlei Zeichen von Magenatonie eintraten.

Nach alledem kommen wir zu dem Ergebnis, dass bisher der Beweis nicht erbracht ist, dass der ileoduodenale Verschluss Ursache der akuten Magenatonie sein kann, wenn auch die Möglichkeit zugegeben werden soll. Abgesehen ist dabei von den Fällen, wo der Verschluss durch Adhäsionen oder ähnliche grob mechanische Hindernisse bedingt war.

1) Diese Wochenschr., 1908, S. 1125.

2) Chirurgenkongress, 1909.

3) Med. Woche, 1909, Nr. 4.

Den wichtigsten Beweis dafür, dass in der Regel die Magenatonie das Primäre ist, sehe ich darin, dass Chirurgen mit sehr grossem Material von Gallenoperationen (Körte), die besonders zur akuten Atonie disponieren, seitdem sie das Krankheitsbild kannten und prophylaktisch den Magen ausspülten, kaum noch ausgesprochene Fälle der Krankheit sehen.

Da wir aber trotzdem immer noch Fälle von akuter Magenatonie zu Gesicht bekommen, möchte ich kurz noch auf die höchst wichtige Therapie eingehen, was um so nötiger erscheint als die Statistiken eine ganz ungeheuere Mortalität zeigen (Lafter 63,5 pCt. Neck 73,4 pCt.).

Ein grosser Teil der Todesfälle ist nun sicher auf Unkenntnis oder zu später Erkennung der Krankheit zurückzuführen. So lange wir aber noch schwere Fälle sehen, müssen wir uns die Frage vorlegen, ob unsere jetzige Therapie in diesen wohl die richtige ist. Die Magenausspülung allein nützt bei diesen wirklich bedrohlichen Fällen (in denen eben meist schon ein sekundärer Duodenalverschluss besteht) nichts, wie z. B. auch der Landausche Fall zeigt. In allen meinen Fällen nun hat die Beckenhochlagerung ausgezeichnete Dienste geleistet, und bei näherer Ueberlegung bin ich immer mehr zu der Ueberzeugung gekommen, dass diese Methode diejenige ist, die am meisten geeignet erscheint, die pathologischen Verhältnisse zu beseitigen. Die Bauchlage wirkt sicher in manchen Fällen gut; jedoch hat z. B. Borchardt¹⁾ eine Verschlimmerung nach derselben beobachtet. Das erscheint mir aus folgendem Grunde ganz erklärlich: Durch die Bauchlage soll das der hinteren Bauchwand anliegende Mesenterium von dieser entfernt werden, und bauchwärts gleiten. Wenn nun der Patient auf dem Bauch liegt, so wirkt der Druck der Unterlage dieser Entfernung von der hinteren Bauchwand genau entgegengesetzt, und es kann so von neuem eine Abschnürung entstehen, abgesehen davon, dass immer ein Entschluss dazu gehört, einen Laparotomierten in Bauchlage zu bringen und auch die Fortsetzung der Magenspülungen in dieser Lage sehr schwierig erscheint.

Die Beckenhochlagerung dagegen, die in dem mit Kelling zusammen beobachteten Falle wohl zum ersten Male angewandt wurde, entspricht den pathologischen Verhältnissen in vollkommenster Weise. Vor allem ist in dieser Lage eine gründliche Magenspülung möglich. Borchardt hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Magenausheberung deshalb oft unvollkommen wirkt, weil die Sonde den Flüssigkeitsspiegel nicht erreicht. Bei der Entleerung in Beckenhochlagerung, die die Patienten ausgezeichnet vertragen, ist man, da der Druck der Flüssigkeitssäule bei der Entleerung mitwirkt, sicher, den ganzen Inhalt aus dem Magen herauszubekommen. Durch die Hochlagerung sinkt der Magen kopfwärts; der im kleinen Becken liegende Dünndarm

1) Diese Wochenschr., 1908, S. 1593.

folgt ebendorthin, so dass die Spannung des Mesenterialstranges beseitigt ist.

Notwendig ist aber, dass die Lagerung auch in der richtigen Weise angewandt wird. In meinem zweiten Fall, wo die Patientin fast moribund in die Klinik kam, haben wir dieselbe 24 Stunden in extremster Beckenhochlagerung auf dem Operationstisch gehalten und zuerst stündlich, dann etwas seltener den sich immer wieder füllenden Magen ausgespült. Erst dann haben wir die Lagerung etwas modifiziert. Ich glaube aber, dass nur durch diese äusserst energischen Maassnahmen die Patientin gerettet worden ist. Wenn in einer neueren Arbeit von Payer¹⁾ über Misserfolge mit der Beckenhochlagerung berichtet wird, so sind dieselben offenbar darauf zurückzuführen, dass, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, die Hochlagerung nur während der Magenspülungen durchgeführt, im übrigen Rückenlage angewandt wurde. Die Beckenhochlagerung soll aber, wie schon oben angeführt, zwei Indicationen genügen, erstens der Möglichkeit genügender Entleerung bei der Magenspülung, zweitens der dauernden Aufhebung der Spannung des Mesenteriums durch ein Kopfwärtssinken des im kleinen Becken fixierten Dünndarms.

Die von einigen damit kombinierte Seitenlage (um den Druck des Magens auf das Duodenum aufzuheben) halte ich für überflüssig. Wenigstens bin ich in meinen sehr schweren Fällen ohne dieselbe ausgekommen.

In dem oben beschriebenen Fall diente die Lagerung offenbar dazu, den (sekundären) Druck des Magens auf den Dickdarm aufzuheben, übrigens ein Beweis für die Richtigkeit der oben gegebenen Auffassung für das Zustandekommen des Verschlusses.

Für sehr wichtig halte ich in den schweren Fällen genügende Flüssigkeitszufuhr in der Regel per rectum, eventuell durch Kochsalzinfusionen. Die im Magen sich bald nach den Magenspülungen wieder ansammelnde Flüssigkeitsmenge ist eine ungeheuer grosse. Man muss unter allen Umständen den enormen Flüssigkeitsverlust decken.

Ebenfalls für zweckmässig halte ich (bei dünnen Bauchdecken) das Elektrisieren des atonischen Magens. Ich glaube, dass es im letzten Falle, wo der Magen nur schwer seine Motilität wiedererlangte, gute Dienste geleistet hat. Natürlich lässt sich das nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sagen.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz²⁾ über Versuche berichten, die in der experimentell-biologischen Abteilung des Pathologischen Institutes der Charité ausgeführt wurden und den Zweck hatten, an Hunden experimentell eine akute Dilatation des Magens zu erzeugen. Den Tieren wurde, um eine Ueberdehnung des Magens zu erzielen, unter möglichst starkem Druck Luft und Wasser in den Magen injiziert und diese Einspritzungen häufig wiederholt. Unter einer grossen Anzahl von Hunden nun erzielte

1) Grenzgeb. d. inneren Med. u. Chir., Bd. 22, H. 3.

2) Ausführlicher in den internat. Beitr. z. Pathol. d. Ernährungsstör.

ich bei zweien eine wesentliche Steigerung der Kapazität des Magens (bei dem einen von 1100 auf 2500). Beide waren schliesslich nicht mehr imstande, den maximal gedehnten Magen per os zu entleeren. Die erwarteten Folgen aber, der sekundäre Verschluss unterhalb des Magens, blieben aus. Die Hunde lagen 1—2 Tage schwer krank mit maximal gefülltem Magen da; dann ging die Flüssigkeit allmählich in den Darm über und wurde von dort aus resorbiert. Auch eine Reihe von Vorversuchen änderten an dem Resultat nichts. So wurden vor der Ueberdehnung die beiden Vagi unterhalb des Zwerchfells reseziert, in anderen Versuchen, um eine starke Flüssigkeitssecretion in den Magen zu erzielen, die Magenserosa und Muscularis exstirpiert, schliesslich auch die Bauchmuskeln exstirpiert (um die Bauchpresse auszuschalten). Ein sekundärer Darmverschluss trat niemals ein. Die Ursache des Ausgangs dieser Versuche suchte ich zuerst in der Tatsache, dass das Duodenum beim Hunde nur locker an der Bauchwand angeheftet ist, und nicht wie beim Menschen ein Uebergang von fixierten in unfixierte Teile stattfindet. Nach mündlichen Mitteilungen des Kollegen Unger aber, der bei Vagusresection oberhalb des Zwerchfells ausgeprägte akute Dilatationen erzeugen konnte, bin ich zwar auf dem richtigen Wege gewesen, indem ich die Vagi resezierte; man ist aber wohl bei der Vagusdurchschneidung unterhalb des Zwerchfells nicht imstande, alle Aeste radikal zu resezieren. Durch die Ueberdehnungsversuche tritt zwar eine partielle Lähmung ein, jedoch ist dieselbe nicht stark genug, um das ausgesprochene Bild, wie wir es beim Menschen sehen, hervorzurufen.

X.

Die Dekapsulation und die Scarification der Niere und ihre klinische Bedeutung.

Von

Dr. M. Zondek.

In neuerer Zeit ist die Dekapsulation der Niere vielfach besprochen worden. Diese Operation hat nicht allein für den Chirurgen, sondern auch für den Gynäkologen und Internen ein praktisches Interesse; auch sind zu ihrer Begründung theoretische Fragen, normal-anatomischer und pathologisch-anatomischer Natur, erörtert worden, die trotz vielfacher Behandlung noch nicht endgültig erledigt sind.

Die Dekapsulation ist bereits früher je ein Mal von Lang¹⁾, einem Assistenten Sahli's, und von Gelpke²⁾ ausgeführt worden, ohne dass dies besonders bekannt geworden wäre; unzweifelhaft ist es aber Edebohl's³⁾ gewesen, der durch seine im Jahre 1901 erschienene Arbeit auf die Dekapsulation die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Im April 1903 referierte darüber G. Klemperer in den „Therapeutischen Monatsheften“. Er bemängelt die Dürrtigkeit der Krankengeschichten, das Fehlen histologischer Untersuchungen, empfiehlt aber doch bei desolaten Fällen, in denen man mit der internen Medizin am Ende wäre, die Vornahme der Operation, um festzustellen, ob man in solchen Fällen überhaupt chirurgisch helfen könnte. Auch Schede fordert zur Nachprüfung der Edebohl'schen Operationsmethode auf.

Die Ausführungen von Edebohl's unterzog ich darauf einer eingehenden Betrachtung⁴⁾; ich glaube den Nachweis geführt zu haben, dass seine Schlussfolgerungen in anatomischer und klinischer Hinsicht gleich haltlos sind und erklärte mich schliesslich dahin: „Ich halte den operativen Versuch nach den Angaben von Edebohl's an der chronisch entzündeten Niere, die wir allerdings bisher für irreparabel halten, bei der aber das Individuum noch viele Jahre leben kann, für einen keineswegs harmlosen und keineswegs gerechtfertigten oder empfehlenswerten Eingriff.“

1) u. 2) Nach einer Mitteilung von E. Müller: „Ueber die Entkapselung der Niere“. Aus dem Kantonkrankenhaus in Liestal, Chefarzt Dr. Gelpke. Arch. f. klin. Chir., 1907, S. 271,

3) Edebohl's Monatsberichte für Urologie. Uebersetzung von Dr. Wilhelm Karo-Berlin. 1902, Bd. 7, H. 2.

4) Zondek, Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie. Verlag A. Hirschwald, Mai 1903.

Auf dem Chirurgenkongress im Jahre 1904 berichtete ich dann über meine experimentellen Untersuchungen über Dekapsulation am Kaninchen und fasste mich dahin zusammen: „Also das ist sicher. in mehr oder weniger hohem Grade wird dem Patienten durch die Edebohls'sche Operation geschadet. In wie weit ihm damit genützt wird? — Darüber habe ich kein Urteil, denn ich habe diese Operation beim Menschen stets abgelehnt.“ Im Anschluss an meine Ausführungen berichteten mehrere Redner über die Edebohls'sche Operation am Menschen, hatten aber nur ungünstige Ergebnisse mitzuteilen; und als dann der Präsident des Kongresses besonders bat, diejenigen Herren, „die noch günstige Erfahrungen über die Edebohls'sche Methode mitzuteilen haben, das zu tun“, meldete sich niemand zum Wort.

In bezug auf die weitere Literatur verweise ich auf die Arbeiten von Martini¹⁾, Liek²⁾ und diejenige von mir³⁾, in der ich auch auf die unmittelbaren, event. therapeutisch zu verwertenden Wirkungen der Dekapsulation hinwies.

Zunächst will ich mich über die Erfahrungen verbreiten, die ich durch experimentelle Dekapsulation gewonnen habe. Es wurde folgendes festgestellt: Um überhaupt die Kapsel abziehen zu können, muss man sie spalten. Das ist ohne Verletzung der oberflächlichen Parenchymschicht nicht möglich. Ist nun die retroperitoneal freigelegte und luxierte Niere im Zustande hochgradiger venöser Stauung, dann blutet es aus dem Einschnitt verhältnismässig recht stark. Reponiert man die Niere, dann hört die Blutung in der Regel bald auf. Beim Abziehen der Tunica fibrosa von den Wundrändern kommt es in dem brüchigen Gewebe leicht zu weiterem, tieferem Einriss in das Parenchym und dadurch zu stärkerer Blutung. Zieht man nun die Kapsel etwas von der Nierenoberfläche ab, dann quillt gewöhnlich das Nierenparenchym aus dem Kapselspalt heraus, und nach weiterem Abziehen der Kapsel spriessen aus der Nierenoberfläche zahlreiche kleine Bluttröpfchen hervor. Diese Blutung möchte ich mit einer Blutenziehung vergleichen, wie sie durch das Setzen von blutigen Schröpfköpfen erzeugt wird. Die Nierenoberfläche sieht oft so aus, als wenn sie von blutigen Schweißströpfchen bedeckt wäre. Ich möchte darum diese Erscheinung kurz mit Aderlass oder Blutschwitzen der Niere bezeichnen. Zwischen den Bluttröpfchen konnten wir auch mehrfach das Auftreten sehr kleiner Tröpfchen wässriger Flüssigkeit beobachten. Macht man nun diese Untersuchung an der luxierten normalen Niere und zieht die Tunica fibrosa von den Incisionsrändern etwas ab, dann quillt das Parenchym aus dem Kapselspalt nicht hervor; und wird die Tunica fibrosa weiter ganz abgezogen, so

1) E. Martini, Ueber die Möglichkeit, der Niere einen neuen kollateralen Blutzufuss zu schaffen. Archiv f. klin. Chir., 1906, Bd. 78, S. 619.

2) E. Liek, Experimentelles über Kollateralkreislauf der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 93, S. 101.

3) Zondek, Die chirurgische Behandlung der chronischen Nephritis nach Edebohls, Gedenkband für J. von Mikulicz. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1907.

sickern nur wenige kleine Bluttröpfchen hervor; die Nierenoberfläche sieht glänzend aus, zuweilen bietet sie das Aussehen, als wenn sie mit kleinsten Tautröpfchen beschlagen wäre; der hinüberstreichende Finger wird nass, und die Niere gewinnt eine feucht glänzende Oberfläche. Das dürfte vielleicht dadurch herbeigeführt sein, dass durch das Abziehen der Tunica fibrosa, die ihre zarten bindegewebigen Fortsätze in die Niere entsendet, oberflächliche Teile der Niere verletzt werden. Wie dem aber auch sei, vielleicht dürften wir die geschilderten Wirkungen der Dekapsulation therapeutisch verwerten können.

Wir dürfen aber dabei nicht vergessen, dass die Dekapsulation auch Schädigungen zur Folge hat. Die Narkose, das unvermeidliche Anfassen des sehr empfindlichen, lebenswichtigen Organs sind Momente, die bei einer schweren Nierenerkrankung nicht ganz ausser Acht zu lassen sind; dazu kommt noch, dass wir bei der Dekapsulation die Zerreißung der Kapselgefäße, die aus der Niere in die Kapsel dringen, nicht gut verhindern können. Diese Gefäße scheinen mir gewissermaassen Schutzvorrichtungen zu sein zur Erhaltung des physiologischen Gleichmaasses der Zirkulation in der Niere. Bemerkenswert in dieser Hinsicht war für mich ein Befund bei einer Nierensteinoperation, bei der ein Stein im Nierenbecken den Eingang zum Ureter vollkommen verlegte, und die Niere im Zustande hochgradiger Stauung war. Die Patientin hatte einige Tage zuvor eine heftige Kolik gehabt. Hier fand ich nun die Kapselgefäße sehr erweitert und stark mit Blut gefüllt. Diese Kapselgefäße bilden also wohl Ventile bei den grossen physiologischen Blutdruckschwankungen in der Niere, und dieser Schutzvorrichtung wird die Niere durch die Dekapsulation beraubt.

Das wäre hier noch von besonderer Bedeutung, da, wie die Experimente von Albarran und L. Bernard¹⁾, Osmolowski, von mir²⁾, Stern³⁾ u. a. gezeigt haben, nach der Dekapsulation oft an Stelle der entfernten elastischen Tunica fibrosa, eine verhältnismässig dicke, derbe, starre fibröse Gewebsschicht entsteht. Diese neugebildete Kapsel ist überaus arm an elastischem Gewebe, weniger anpassungsfähig, als die normale, und dürfte die verschiedenen physiologischen Druckschwankungen, wie sie der Wechsel in der Blutfüllung der Niere mit sich bringt, beeinträchtigen. Wenn wir aber auch diese Schädigungen durch die Dekapsulation im Auge behalten und bedenken, dass zuweilen bei sehr hochgradiger Stauung durch die Dekapsulation eine recht starke Blutung erfolgen kann, so könnten die unmittelbaren Wirkungen bei besonderen pathologischen Zuständen der Niere,

1) Albarran et Léon Bernard, Comptes rendus hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Société de Biologie, 1902, p. 756—757.

2) Zondek, Zur Nierenpathologie und -Chirurgie. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1904, S. 170.

3) Stern, Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Nierenaushülsung nach Edebohls, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1905, Bd. 14, S. 60.

nämlich die Entspannung und der Aderlass der Niere bzw. das Ausschwitzen wässriger Flüssigkeit, zuweilen einen so hohen therapeutischen Nutzen bedeuten, dass wir trotzdem die Operation für indiziert erachten dürften.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, ob die Entspannung und Blutentziehung der Niere, wenn sie uns therapeutisch zweckmässig erscheint, auch auf einem anderen und zuweilen vielleicht besseren Wege als dem der Dekapsulation zu erzielen wäre. Ich dachte an die Scarification der Niere. M. Schmidt hat in einem Falle am Menschen nach der Dekapsulation mit einer Lanzette, wie sie zur Parazentese des Trommelfells gebraucht wird, ca. 6 je 1 cm tiefe Stiche in die Niere mit dem Erfolg der Heilung ausgeführt, und nachträglich fand ich im Zentralblatt für Chirurgie, 1910, Nr. 24, ein Referat über eine russische Arbeit von A. L. Polenow, der an 2 Tieren und in einem Falle am Menschen multiple Kapselincisionen ausgeführt hat. Ferner hat Zaaier¹⁾ die Dekapsulation in Verbindung mit der Scarification am Kaninchen auf die Bildung und Funktion renokapsulärer Anastomosen studiert. Auch empfiehlt der innere Kliniker P. K. Pel²⁾ Spaltung der Kapsel bzw. des Parenchyms. Hier will ich nur kurz über die Ergebnisse der Experimente an 42 Tieren berichten, die ich gemeinsam mit meinem Assistenten Herrn Dr. Britzmann bzw. allein ausgeführt habe. Dabei möchte ich noch bemerken: Wir sind uns dessen wohl bewusst, dass die Ergebnisse der Tierexperimente keineswegs schlechthin auf den Menschen zu übertragen sind. Da es sich aber hier um ziemlich neue klinische Aufgaben handelt, dürften vielleicht die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen, über die noch an anderer Stelle berichtet werden soll, wie die weiteren Ausführungen einen Anhaltspunkt für die Indication zur Operation, die Beurteilung des operativen Befundes wie für die Art unseres operativen Vorgehens bieten.

Im allgemeinen sind, wie ich gezeigt habe³⁾, Incisionen in die Niere zweckmässig in einer vom Hilus aus radiären Richtung auszuführen. Werden aber die Incisionen nur bis in die am meisten peripherisch gelegene Schicht der Nierenrinde verlegt, wo die Venulae stellatae und die capillaren Verzweigungen der Nierenarterien verlaufen, so heilen sie auch durchweg als lineäre Narben, wenn sie in anderer Richtung gemacht wurden.

Wird die Incision an der normalen Niere bis ins Mark verlegt, so kann es zu sehr starken Blutungen kommen. Ein Tier, an dem wir die Niere, ohne die Wunde wieder zusammenzunähen,

1) J. H. Zaaier, Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel. Mitteil. aus d. Grenzgebieten, 1906, Bd. XV.

2) P. K. Pel, Die Nierenentzündung (M. Brighii) vor dem Forum der Chirurgen. (Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Chirurgie und Medizin, 1909, Bd. 8, S. 443.

3) Zondek, Zur Nephrotomie mittels des Querschnittes. Zentralbl. f. Chir. 1907, Nr. 47.

reponierten, ging an Verblutung zugrunde. Auch eine Incision bis tief in die Nierenrinde macht eine starke Blutung, die in unseren Fällen stets nach Reposition der Niere sistierte. Zu dem Zwecke aber, den wir hier verfolgen, erscheint mir nur eine Incision bis in den am meisten peripherisch gelegenen Teil der Rinde angebracht, wo die Venulae stellatae und die capillaren Ausläufer der Arterien verlaufen. Eine solche Verletzung des Parenchyms ist, wie wir gesehen haben, auch im Beginn der Dekapsulation erforderlich. Da an der menschlichen Niere dieser Teil der Rindenschicht, insbesondere bei vielen pathologischen Zuständen sehr dünn ist, so kommt die Scarification im wesentlichen einer Kapselspaltung gleich. Auch nach der Incision erfolgt begreiflicherweise eine Entspannung der Niere. An der in starker Stauung befindlichen Niere klappt die Incisionswunde.

Vergleichen wir nun die Scarification und die Dekapsulation hinsichtlich ihrer Gefährlichkeit miteinander, so müssen wir zugeben, dass in Fällen hochgradiger Stauung und Schwellung der Niere die Scarification eine starke Blutung zur Folge haben kann; wir haben aber gezeigt, dass im Beginn der Dekapsulation eine Incision ebenso erforderlich ist wie bei der Scarification, ja, dass bei dem brüchigen Gewebe die Schnittwunde beim Abziehen der Tunica fibrosa von ihren Rändern in der Tiefe leicht einreißt; dadurch wird aber die Blutung dann noch stärker¹⁾.

Auch müssen wir berücksichtigen, dass bei Verwachsungen der Tunica fibrosa mit dem Parenchym durch die Dekapsulation Nierengewebe mitweggerissen werden kann, wodurch es zu starken Blutungen kommen kann. Ferner kommt es nach unseren Beobachtungen, insbesondere bei hochgradiger venöser Stauung der Niere nach der Dekapsulation, in welchem Falle keine Verwachsungen der Tunica fibrosa mit der Nierenrinde vorhanden sind, beim Anfassen und Reponieren des Organs weit leichter zum Einriss in das Nierengewebe als bei der Incision; aus den eingerissenen Stellen entsteht aber gewöhnlich eine erhebliche Blutung.

Und was nun die schädlichen Folgen betrifft, so ist zu bemerken, dass in Fällen, wo es nach der Dekapsulation zum Blutschwitzen kommt, die Niere durch die Scarification weniger als durch die Dekapsulation geschädigt werden würde, denn die elastische Tunica fibrosa bleibt erhalten, und nur in der Umgebung der Narbe wird sie von einer zunächst fibrinösen, später fibrösen Schicht bedeckt; auf diese Weise dürften die physiologischen Druckschwankungen in der Niere weniger beeinträchtigt werden, als durch die im Anschluss an die Dekapsulation entstehende dicke, unelastische, fibröse Gewebekapsel. Schliesslich dürfte man bei der Scarification die Verletzung der perforierenden Kapselgefässe weit eher vermeiden als bei der Dekapsulation.

1) Ich möchte nachträglich noch besonders hervorheben: Wenn ich in meinem Schlussworte gesagt habe, dass die Blutung nach der Scarification nicht gefährlich ist, so habe ich es nur in dem Sinne gemeint, dass die Blutung nach der so ausgeführten Scarification nicht gefährlicher als nach der Dekapsulation ist.

Soweit es sich also um Druckentlastung und Blutentziehung der Niere handelte, dürfte m. E. neben der Dekapsulation auch die Scarification in Frage kommen; die Scarification ist in dieser Hinsicht der Art nach von gleicher Wirkung wie die Dekapsulation, graduell wohl von ihr verschieden. Erscheint die Scarification nicht als hinreichend, so halte ich eventuell eine Kombination der Scarification mit dem Abziehen eines Streifens der Tunica fibrosa an einer anderen Stelle der Niere für angebracht. Auch dann würde sich in den Fällen, die wir hier im Auge haben, nur an der circumscripten Stelle, wo die Kapsel abgezogen worden ist, eine narbige fibröse Schicht bilden. Da aber immerhin die restierende Kapsel durch die Scarification nicht so sehr beschädigt ist, dürften die physiologischen Druckschwankungen der Niere weniger beeinträchtigt werden als durch die totale Dekapsulation. Man wird es eben von dem Befund im Einzelfalle und von den Wirkungen, die man erstrebt, abhängig zu machen haben, wie man operativ vorzugehen hat.

Die Dekapsulation bzw. Scarification dürfte in erster Reihe in den Fällen zur Anwendung kommen, in denen eine Schwellung des Nierenparenchyms akut und so hochgradig auftritt, dass, wie man angenommen hat, die Tunica fibrosa vermöge ihrer physiologischen Elastizität nicht hinreichend nachgeben kann, und es zu lebensbedrohlichen Erscheinungen kommt. Ich denke hier an einen Fall, den Israel¹⁾ beobachtet hat. Es handelte sich um einen Patienten, dem eine Niere wegen Tuberkulose extirpiert worden war; nach längerer Zeit trat eine Infektion der anderen Niere auf, und in moribundem Zustande wurde der Patient in die Klinik gebracht. Israel entschloss sich zu einer Operation, legte die Niere frei. Sie war von zahlreichen miliaren und submiliaren Abscessen durchsetzt; Israel machte die Nephrotomie, und der Patient wurde gesund. Auch Anschütz hat in 2 Fällen von einseitigen, hämatogen entstandenen Nierenabscessen, wobei bekanntlich auch Markausscheidungsherde vorkommen (Nephritis papillaris mycotica Orth), mit der Nephrotomie volle Heilung erzielt. Wir müssen aber bedenken, dass durch die Nierenspaltung zahlreiche in der Nierenrinde gelegene Abscesse nicht eröffnet und wohl nicht einmal alle im Innern der Niere gelegenen Herde getroffen werden. Der günstige Erfolg der Operation in diesen Fällen wird darum wohl zum grossen Teil auf die durch die Nephrotomie herbeigeführte Entspannung der Niere, und ferner darauf zurückzuführen sein, dass durch die Nierenspaltung die freie Absonderung der Entzündungsprodukte nach der Wunde hin ermöglicht worden ist. Aus diesen Gründen dürfte aber in ähnlichen Fällen, in denen es sich im wesentlichen um Rindenabscesse handelte, m. E. auch eine oder mehrere Incisionen in die Nierenrinde als Operationsmethode in Frage kommen, wobei allerdings die Incisionen tiefer als bei der Scarification auszuführen wären. Hierdurch

1) J. Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Verlag A. Hirschwald, 1901, S. 45.

würden dann mehr Rindenabscesse teils eröffnet, teils der Entleerung nach aussen leichter zugänglich gemacht werden, und nur mehr peripherisch gelegene und darum kleinere Gefässe als bei der Nephrotomie getroffen werden können; das wäre aber noch bei den von mir nachgewiesenen, für die Nephrotomie ungünstigen Verhältnissen¹⁾ von besonderer Bedeutung. Nun darf aber hier nicht unerwähnt bleiben, dass Albarran in einem Falle von einseitigen multiplen Nierenabscessen die Nephrotomie gemacht hat, sich aber zur späteren Nephrektomie genötigt sah. In drei anderen Fällen machte er sofort die Nephrektomie, und die vier Patienten wurden gesund. In den hierher gehörigen Fällen ist offenbar der Grad der pathologischen Veränderungen verschieden.

Man wird daher hier streng individualisieren und von dem jeweiligen Krankheitsverlauf und dem anatomischen Befund das chirurgische Vorgehen abhängig machen müssen; darnach wird man zu entscheiden haben, ob die Incisionen in die Nierenrinde, die Nephrotomie oder die Nephrektomie auszuführen ist.

Weit häufiger aber käme die Operation in Betracht, wenn die Annahme richtig wäre, dass die Ursache lebensgefährlicher Anurie vielfach in einer akuten Schwellung der Niere und einer hochgradigen intrarenalen Drucksteigerung läge. Harrison²⁾ hat diese Lehre insbesondere für die Scharlachnephritis aufgestellt. In sechs von ihm beschriebenen Fällen spricht er von einer akuten parenchymatösen Schwellung der Niere, vergleicht sie mit der Schwellung bei akuter Orchitis, bei der Incisionen der Kapsel die Nekrose des Organs verhüten. Er spricht von perniciosem Nierenglaukom und empfiehlt die Nephrotomie. Harrison's Fälle sind aber sehr mangelhaft beschrieben, und offenbar hat H. auch andersartige Erkrankungen der Niere, als die Scharlachnephritis im Auge gehabt; so vermutet er in einem Falle, in dem wahrscheinlich drei Wochen zuvor Scarlatina vorangegangen war, eine Eiterung in der Umgebung der Niere oder in der Niere selbst. Er macht eine ganz kleine lumbale Incision, die nur so gross ist, dass er gerade mit dem Finger bis zur Niere gelangt. In der Umgebung der Niere ist kein Eiter vorhanden; nun sticht er in die Niere hinein, und auch dort kann er keinen Eiter finden. Danach wird die Harnmenge viel reichlicher, und der Albumengehalt schwindet allmählich. Nun, m. H., ich glaube, man kann Lennander³⁾ nicht ganz unrecht geben, wenn er sagt: „Nach der Durchlesung dieser Krankengeschichte kann man sich kaum von dem Eindruck freimachen, dass der Patient gesund wurde, mehr trotz der Operation, als durch dieselbe.“ Wenn Harrison

1) Zondek: Nephrotomie oder Pyelotomie? Vortrag auf dem 2. deutschen Urologenkongress, 1909. Diese Wochenschr., 1909, Nr. 22.

2) R. Harrison, Renal tension and its treatment by surgical means. Vortrag vor der Brit. med. Association in Cheltenham, 30. Juli 1901.

3) R. G. Lennander, Wann kann akute Nephritis, mit Ausnahme der tuberkulösen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben, und zu welchen? (Vortrag, gehalten auf dem V. Nordischen Chirurgenkongress.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1902, Bd. 10.

diesen Fall, den er im Jahre 1878 operiert hat, 18 Jahre danach publiziert und als einen Typus für einen Fall mit bedeutender intrarenaler Spannung der Scharlachnephritis beschreibt, so können wir ihm hierin nicht folgen. Immerhin hat Harrison damit die Anregung dazu gegeben, die Theorie der intrarenalen Drucksteigerung für andersartige Erkrankungen der Niere in Anwendung zu bringen. Das betraf die Fälle von einseitiger Hämaturie bzw. Hämaturie mit Koliken, in denen man einen Stein, oder eine tuberkulöse Erkrankung, oder einen Tumor vermutete, nach Spaltung des Organs aber nichts davon vorfand, trotzdem aber nach der Operation Heilung eintrat. Man sprach hier von Blutungen aus gesunden Nieren, angioneurotischer Nierenblutung, Neuralgie rénale hématurique (G. Klemperer, Lancereaux), führte die Erkrankung auf entzündliche Veränderungen in der Niere zurück. Ich beschränke mich hier, auf die ausführlichen Arbeiten von Israel¹⁾, Naunyn²⁾, Rovsing³⁾, Paul Wagner⁴⁾ und den Vortrag Senator's⁵⁾ im hiesigen Verein für innere Medizin hinzuweisen.

Dabei möchte ich nochmals auf zwei Momente aufmerksam machen, die meines Erachtens noch nicht genug gewürdigt sind und vielleicht in einigen Fällen in das Dunkel der Krankheitsursache und der Heilungsvorgänge Licht zu bringen vermögen.

Wenn man nämlich selbst nach Spaltung der Niere in zwei Schalen kein Konkrement in der Niere vorfindet, und an einem während der Operation herausgeschnittenen Gewebstückchen entzündliche Veränderungen nachweist, so ist, wie ich erwiesen zu haben glaube⁶⁾, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die entzündlichen Veränderungen durch einen unentdeckt gebliebenen Stein bedingt gewesen sind, der die Ursache der Beschwerden gewesen war und die Indication zur Operation abgegeben hatte.

Andererseits ist auch folgendes zu beachten: Das Ostium pelvicum des Harnleiters ist zuweilen sehr eng, und eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut dürfte hinreichen, um zur Stauung und zu empfindlichen Veränderungen in der Niere zu führen; auch Küster hat darauf hingewiesen.

1) J. Israel, Ueber den Einfluss der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1900, S. 471. — Derselbe, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901, S. 403.

2) Naunyn, Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1900, Bd. 5.

3) Rovsing, Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden (Tuberkulose ausgenommen) operiert werden? Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1902, Bd. 10.

4) Paul Wagner, Handb. d. Urologie von v. Frisch und Zuckerkandl, Bd. 2, S. 336.

5) Senator, Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. (Vortrag, gehalten im Verein für innere Medizin, Berlin.) Deutsche med. Wochenschrift, 1902.

6) Zondek, Diskussion im Anschluss an den Vortrag von Senator: Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis l. c.

Ich habe ferner den einen oder den anderen Kelchhals zuweilen sehr eng und auch noch verhältnismässig sehr lang vorgefunden. Verbreitet sich nun bei starker Pyelitis die Entzündung auf die Schleimhaut des Kelches, so kann es sehr bald zur Occlusion des engen Kelchhalses und zu entzündlichen Veränderungen in dem zu dem Kelche gehörigen Nierenparenchym kommen, die die gleichen Beschwerden wie beim Nierenstein auslösen.

Ich möchte ferner auf die von Schwalbe und später von mir¹⁾ beschriebenen physiologischen Engen des Ureters hinweisen, die zuweilen sehr hochgradig sind. Tritt in ihnen eine starke Schwellung der Schleimhaut auf, so kann diese zu gleichen Krankheitssymptomen, wie die Verlagerung des Ostium pelvicum des Ureters durch einen heruntergeglittenen Stein führen.

Dass in solchen Fällen eine Nierenspaltung leicht zu einer Abschwellung der Schleimhaut, zu Abnahme und Schwinden der entzündlichen Erscheinungen und zur Beseitigung der Beschwerden und Heilung führen kann, erhellt auf den ersten Blick.

Könnte man nun vielleicht in solchen Fällen von der Dekapsulation bzw. Scarification, und zwar von der durch sie herbeizuführenden Druckentlastung und Blutentziehung die gleiche Wirkung wie von der Nephrotomie erwarten? Wir müssen bedenken, dass hier die Diagnose selbst an der operativ freigelegten Niere oft nicht mit genügender Sicherheit gestellt werden kann. Wenn auch die Betastung der Niere nichts Krankhaftes ergibt, so kann man doch nach Spaltung der Niere einen Stein vorfinden, der zu den schweren klinischen Störungen und zur Operation geführt hatte. Allerdings sind wir in neuerer Zeit in der Steindiagnose durch die Röntgenuntersuchung ein erhebliches Stück weiter gekommen; indes zuweilen, so bei Fettleibigen und wenn der Stein sehr klein ist, lässt uns auch diese Untersuchungsmethode im Stich. Und dass ein kleiner Stein die grössten Beschwerden verursachen kann, ist allgemein bekannt. Vor allem aber ist zu erwägen, dass man in derartigen Fällen nach Spaltung der Niere auch einen tuberkulösen Herd oder Tumor auffinden kann. Hier käme also im allgemeinen, vielleicht von ganz besonderen Ausnahmefällen abgesehen, als rationelle Operationsmethode die Nephrotomie in Betracht.

Von den eben geschilderten Erwägungen ausgehend, hat man auch bei der Eklampsie die Dekapsulation vorgenommen. Es ist auch bereits hierbei eine Reihe von Operationen ausgeführt worden. Indes war der Erfolg der Operation sowohl wie der Befund bei der operativen Autopsie nicht immer so, wie man ihn erwartet hatte. In einer Reihe von Fällen trat nämlich trotz der Dekapsulation der Tod ein, und ferner kam es oft vor, dass die operativ freigelegte Niere nicht geschwollen oder hart, sondern ödematös und schlaff vorgefunden wurde. Diese beiden Tatsachen konnten aber nicht die Indication zur Dekapsulation bei Eklampsie

1) Zondek, Zur Chirurgie der Ureteren. Verlag August Hirschwald, 1905.

einfach beseitigen; man bemühte sich, sie zu verstehen und aus ihnen für die exaktere Indicationsstellung zur Operation zu lernen. Der schlaffe Zustand der Niere wurde damit erklärt, dass es sich hier bereits um ein spätes Stadium der Erkrankung und eine schon weit fortgeschrittene Intoxikation des Organismus handelte (Opitz, Gminden), und wenn in diesem Stadium der Erkrankung die Operation den tödlichen Ausgang der Erkrankung nicht verhüten konnte, so durfte man sich nicht darüber wundern.

Aus dieser Erwägung heraus wäre die Operation möglichst frühzeitig indiciert. Aber sollten wir dann schon in den ersten Stadien der Erkrankung operieren, wie wir es bei der Appendicitis machen? Das wäre hier allerdings nicht am Platze; denn bei der Eklampsie liegen die Verhältnisse ganz anders als bei der Appendicitis. Bei dieser Erkrankung wird mit der Appendektomie die Krankheitsursache beseitigt, nicht aber mit der Dekapsulation bei der Eklampsie, deren Krankheitsursache immer noch nicht festgestellt ist. Das steht ja wohl auch ausser Zweifel, dass mit der Dekapsulation nur die Beseitigung eines wesentlichen Krankheitssymptoms erstrebt wird, der Anurie. Mit Recht werden wir darum die Operation so lange nicht vornehmen, als wir noch auf spontane Heilung rechnen dürfen; andererseits werden wir auch mit der Operation nicht zu spät kommen dürfen, wenn vielleicht schon das Nierenepithel nekrotisiert ist, oder andere lebenswichtige Organe, wie das Gehirn oder die Leber, von dem Krankheitsprozess schwer ergriffen sind. Bei diesen spekulativen Erwägungen und bei der verhältnismässig geringen Zahl der Dekapsulation bei Eklampsie ist es nur begreiflich, dass die Ansichten der Autoren über die Indicationsstellung und den Wert der Operation sehr voneinander abweichen. Es liegt nicht im Rahmen dieses Vortrags, auf die ziemlich stark angewachsene Literatur über diese Frage näher einzugehen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Arbeit von Sitzenfrey¹⁾, der die bis dahin erschienene Literatur eingehend kritisch und klar beleuchtet hat. Ich bitte, mir nur zu gestatten, hier die Anschauungen von zwei Autoren aus letzter Zeit anzuführen.

Sippel²⁾ hat 46 Fälle von Dekapsulation bei Eklampsie zusammengestellt; von diesen wurden 30 geheilt. Er sagt: „Bei der Einschätzung des Resultats dürfen wir nicht vergessen, dass es sich in allen Fällen, sofern die Indication eine richtige war, um Kranke handelte, bei denen jede andere Therapie erfolglos blieb, und welche demnach, soweit wir mit unserem gegenwärtigen Wissen ein prognostisches Urteil fällen, ohne die Entkapselung dem sicheren Tode verfallen waren. Also 30 erhaltene Menschenleben von 46 Operierten verdanken wir bis dahin der Nierenentkapselung.“ Es mag nun sein, dass der eine oder andere dieser Kranken auch ohne Operation gesund geworden wäre; demgegenüber

1) Sitzenfrey, Die Nierenentkapselung, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung bei Eklampsie. Beiträge z. klin. Chirurgie, 1910, S. 129.

2) Albert Sippel, Die Nierenentkapselung bei purperaler Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie, Bd. 2, Nr. 2, S. 69.

aber dürfte wohl zuweilen die Operation noch zu spät ausgeführt werden und daher wirkungslos geblieben sein. „At dem günstiger Gesamtresultat wird also dadurch nichts geändert.“

Welch günstige Aussichten bieten sich da für die chirurgische Behandlung der Eklampsie?

Doch bieten wir noch einen anderen Autor.

Zangenmeister¹⁾ hat 56 nichtdekapsulierte Fälle von Eklampsie eingehend studiert und äussert sich in folgender Weise:

„Ich vermag demnach weder aus der Veränderung der Harnsecretion, noch aus der Metastase der bisher dekapsulierten Fälle einen Heilerfolg herauszulesen.“

„Ich persönlich würde jedenfalls sehr zurückhaltend sein, um so mehr, als ich mir aus den über dargelegten Gründen einen Erfolg des Eingriffs zurzeit nicht versprechen kann.“

Die Möglichkeit, durch die genannte Operation einen Einfluss auf den eklampsischen Symptomenkomplex zu gewinnen, will ich nicht ganz leugnen, aber es kann ein solcher Einfluss nicht auf dem Umwege der Nierensecretion, sondern allenfalls auf einer mechanischen Einwirkung auf die Nebenniere, die sympathischen Nervenreflexe oder dergleichen beruhen.

M. H.! Hier dürfte meines Erachtens weder ein zu grosser Enthusiasmus, noch eine zu grosse Skepsis am Platze sein. Es ist ja wahr, dass man in vereinzelten, sehr schweren Fällen von Eklampsie spontane Heilung gesehen hat. Indes dürfte es wohl bei der, um mit Sippel zu sprechen, „spezifischen“ Wirkung der Dekapsulation, nämlich der Förderung bzw. Herbeiführung der Diurese, und in Anbetracht der von einigen Autoren berichteten geradezu glänzenden Erfolge der Dekapsulation in sehr schweren Fällen nicht ganz richtig sein, die Operation bei der Eklampsie überhaupt zu verwerfen. Unseren bisherigen Erfahrungen scheint mir zurzeit diejenige Indicationsstellung am meisten zu entsprechen, die nach Eisenreich²⁾ in der Münchener Frauenklinik geübt wird und dahin geht: Wenn etwa 8—10 Stunden nach der Entleerung des Uterus hochgradige Oligurie oder Anurie und ausserdem noch die Anfälle oder das Coma gleichmässig fortbestehen und sich eher noch verschlimmern, dann ist die Operation angezeigt.

Ich möchte hier nur das hervorheben: In den bisher mitgeteilten Fällen ist sehr oft die Niere in schlaffem Zustande vorgefunden worden. Soweit es sich aber bei Eklampsie um Fälle handeln sollte, bei denen man eine Druckentlastung und Blutentziehung der Niere herbeiführen will, dürfte meines Erachtens auch die Scarification, eventuell mit Abziehen eines Streifens der Tunica fibrosa, in Frage kommen.

Was nun die akute parenchymatöse Nephritis betrifft,

1) Zangenmeister, Ueber eklamptische Oligurie, zugleich eine Kritik der Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie, Bd. 2, Nr. 2, S. 69.

2) Otto Eisenreich, Ueber Dekapsulation der Nieren bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie, Bd. 2, S. 107.

einfach beseitigen; man bemühte sich, sie zu verstehen und aus ihnen für die exaktere Indicationsstellung zur Operation zu lernen. Der schlaffe Zustand der Niere wurde damit erklärt, dass es sich hier bereits um ein spätes Stadium der Erkrankung und eine schon weit fortgeschrittene Intoxikation des Organismus handelte (Opitz, Gmünden), und wenn in diesem Stadium der Erkrankung die Operation den tödlichen Ausgang der Erkrankung nicht verhüten konnte, so durfte man sich nicht darüber wundern.

Aus dieser Erwägung heraus wäre die Operation möglichst frühzeitig indiciert. Aber sollten wir dann schon in den ersten Stadien der Erkrankung operieren, wie wir es bei der Appendicitis machen? Das wäre hier allerdings nicht am Platze; denn bei der Eklampsie liegen die Verhältnisse ganz anders als bei der Appendicitis. Bei dieser Erkrankung wird mit der Appendektomie die Krankheitsursache beseitigt, nicht aber mit der Dekapsulation bei der Eklampsie, deren Krankheitsursache immer noch nicht festgestellt ist. Das steht ja wohl auch ausser Zweifel, dass mit der Dekapsulation nur die Beseitigung eines wesentlichen Krankheitssymptoms erstrebt wird, der Anurie. Mit Recht werden wir darum die Operation so lange nicht vornehmen, als wir noch auf spontane Heilung rechnen dürfen; andererseits werden wir auch mit der Operation nicht zu spät kommen dürfen, wenn vielleicht schon das Nierenepithel nekrotisiert ist, oder andere lebenswichtige Organe, wie das Gehirn oder die Leber, von dem Krankheitsprozess schwer ergriffen sind. Bei diesen spekulativen Erwägungen und bei der verhältnismässig geringen Zahl der Dekapsulation bei Eklampsie ist es nur begreiflich, dass die Ansichten der Autoren über die Indicationsstellung und den Wert der Operation sehr voneinander abweichen. Es liegt nicht im Rahmen dieses Vortrags, auf die ziemlich stark angewachsene Literatur über diese Frage näher einzugehen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Arbeit von Sitzenfrey¹⁾, der die bis dahin erschienene Literatur eingehend kritisch und klar beleuchtet hat. Ich bitte, mir nur zu gestatten, hier die Anschauungen von zwei Autoren aus letzter Zeit anzuführen.

Sippel²⁾ hat 46 Fälle von Dekapsulation bei Eklampsie zusammengestellt; von diesen wurden 30 geheilt. Er sagt: „Bei der Einschätzung des Resultats dürfen wir nicht vergessen, dass es sich in allen Fällen, sofern die Indication eine richtige war, um Kranke handelte, bei denen jede andere Therapie erfolglos blieb, und welche demnach, soweit wir mit unserem gegenwärtigen Wissen ein prognostisches Urteil fällen, ohne die Entkapselung dem sicheren Tode verfallen waren. Also 30 erhaltene Menschenleben von 46 Operierten verdanken wir bis dahin der Nierenentkapselung.“ Es mag nun sein, dass der eine oder andere dieser Kranken auch ohne Operation gesund geworden wäre; demgegenüber

1) Sitzenfrey, Die Nierenenthülzung, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung bei Eklampsie. Beiträge z. klin. Chirurgie, 1910, S. 129.

2) Albrecht Sippel, Die Nierenentkapselung bei puerperaler Eklampsie. Zeitschr. Gynäkologie, Bd. 2, Nr. 2, S. 69.

aber dürfte wohl zuweilen die Operation auch zu spät ausgeführt worden und daher wirkungslos geblieben sein. „An dem günstigen Gesamtergebnis wird also dadurch nichts geändert.“

Welch günstige Aussichten bieten sich da für die chirurgische Behandlung der Eklampsie!

Doch hören wir noch einen anderen Autor.

Zangenmeister¹⁾ hat 56 nichtdekapsulierte Fälle von Eklampsie eingehend studiert und äussert sich in folgender Weise:

„Ich vermag demnach weder aus der Veränderung der Harnsecretion noch aus der Mortalität der bisher dekapsulierten Fälle einen Heilerfolg herauszulesen.“

„Ich persönlich würde jedenfalls sehr zurückhaltend sein, um so mehr, als ich mir aus den oben dargelegten Gründen einen Erfolg des Eingriffs zurzeit nicht versprechen kann.“

Die Möglichkeit, durch die genannte Operation einen Einfluss auf den eklamptischen Symptomenkomplex zu gewinnen, will ich nicht ganz leugnen, aber es kann ein solcher Einfluss nicht auf dem Umwege der Nierensecretion, sondern allenfalls auf einer mechanischen Einwirkung auf die Nebenniere, die sympathischen Nervenreflexe oder dergleichen beruhen.

M. H.! Hier dürfte meines Erachtens weder ein zu grosser Enthusiasmus, noch eine zu grosse Skepsis am Platze sein. Es ist ja wahr, dass man in vereinzelt, sehr schweren Fällen von Eklampsie spontane Heilung gesehen hat. Indes dürfte es wohl bei der, um mit Sippel zu sprechen, „spezifischen“ Wirkung der Dekapsulation, nämlich der Förderung bzw. Herbeiführung der Diurese, und in Anbetracht der von einigen Autoren berichteten geradezu glänzenden Erfolge der Dekapsulation in sehr schweren Fällen nicht ganz richtig sein, die Operation bei der Eklampsie überhaupt zu verwerfen. Unseren bisherigen Erfahrungen scheint mir zurzeit diejenige Indicationsstellung am meisten zu entsprechen, die nach Eisenreich²⁾ in der Münchener Frauenklinik geübt wird und dahin geht: Wenn etwa 8—10 Stunden nach der Entleerung des Uterus hochgradige Oligurie oder Anurie und ausserdem noch die Anfälle oder das Coma gleichmässig fortbestehen und sich eher noch verschlimmern, dann ist die Operation angezeigt.

Ich möchte hier nur das hervorheben: In den bisher mitgeteilten Fällen ist sehr oft die Niere in schlaffem Zustande vorgefunden worden. Soweit es sich aber bei Eklampsie um Fälle handeln sollte, bei denen man eine Druckentlastung und Blutentziehung der Niere herbeiführen will, dürfte meines Erachtens auch die Scarification, eventuell mit Abziehen eines Streifens der Tunica fibrosa, in Frage kommen.

Was nun die akute parenchymatöse Nephritis betrifft,

1) Zangenmeister, Ueber eklamptische Oligurie, zugleich eine Kritik der Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie, Bd. 2, Nr. 2, S. 69.

2) Otto Eisenreich, Ueber Dekapsulation der Nieren bei Eklampsie. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie, Bd. 2, S. 107.

so würde ja auch hier wie bei der Eklampsie der Haupteffekt der Operation in einem frühen Stadium der Erkrankung zu erwarten sein, und die Operation um so geringeren Nutzen versprechen, je später sie ausgeführt wird. Da wir aber zuweilen selbst in sehr schweren Fällen schliesslich doch noch Heilung beobachten, kann ich nur der Auffassung Senator's beipflichten, der bei lange währender Anurie mit lebensgefährlichen Erscheinungen, wenn man mit den internen Mitteln nichts mehr auszurichten vermag, zur Abwendung der akuten Lebensgefahr die Operation für gerechtfertigt hält.

Auch P. K. Pel äussert sich dahin: „Nur so viel scheint mir heute festzustehen, dass wenigstens das Spalten der Nierenkapsel und vielleicht auch des Nierengewebes selbst in denjenigen Fällen von akuter oder akut exacerbierender Nephritis gerechtfertigt sein kann, bei denen wegen der Herabsetzung der Diurese Lebensgefahr für den Kranken besteht und die interne Heilkunst nicht mehr die Macht hat, die drohende Gefahr abzuwenden.“

Ich möchte noch hervorheben, dass dann die Operation besonders bei toxischer Nephritis (nach Vergiftung mit Sublimat usw.) indiziert sein dürfte. Diese Ansicht vertritt auch A. Fraenkel.

Es sei hier noch nachträglich der vorher kurz erwähnte Fall von Meinhard Schmidt eingehender mitgeteilt. Hier wurden bei einem Patienten, der Scharlach durchgemacht hatte, nach viertägiger Anurie bei der Operation die Nieren etwas dunkel gefärbt, aber nicht geschwollen, sondern in der Kapsel pflaumenweich vorgefunden; nach der Dekapsulation und ca. 6 je 1 cm tiefen Stichelungen mit einer Lanzette, wie sie zur Parazentese des Trommelfells gebraucht wird, trat Diurese und Heilung auf. Sicherlich ist Schmidt darin recht zu geben, dass es sich in diesem Falle nicht um eine durch die Dekapsulation erfolgte Entspannung im Sinne von Harrison gehandelt hat; aber ob die Heilung, wie es Schmidt annimmt, auf die durch Operation erfolgte Trennung oder Dehnung von nervösen, besonders sympathischen, zur Niere gehörigen Fasern und Geflechten vasomotorischer Art, ob, wie z. B. Kehrler glaubt, die Heilung in solchen Fällen auf die starke Durchknetung der Niere bei der Operation zurückzuführen ist, lässt sich zurzeit ebensowenig sagen, wie es sich behaupten lässt, dass die bei der Freilegung und Dekapsulation der Niere durch Zerreissung der Kapselgefässe entstandene, wenn auch geringe Blutentziehung die Ursache der Heilung war. Ich möchte hier nur das hervorheben: Soweit es sich in solchen Fällen nur um Druckentlastung und Blutentziehung der Niere handeln würde, dürfte m. E. die Scarification, eventuell mit Abziehen eines Streifens der Tunica fibrosa, als eine berechnete Operationsmethode in Frage kommen.

Betrachten wir nun die Fälle von chronischer Nephritis, so wäre es ja auch hier denkbar, dass es bei akuten heftigen Steigerungen des Krankheitsprozesses zu hochgradiger

Schwellung der Nieren kommt, die sehr schwere klinische Störungen zur Folge hat. Die Dekapsulation bzw. die Scarification könnte dann vielleicht — so kann man es sich vorstellen — die durch die Schwellung der Nieren herbeigeführten Krankheitserscheinungen beseitigen oder wenigstens mildern. Ich verweise auf die Fälle von Witzel¹⁾, E. Müller²⁾, Casper³⁾, vor allem auf den von Giordano⁴⁾. Dieser berichtet über einen Patienten, dem 5 Jahre zuvor wegen Tuberkulose die eine Niere entfernt worden war. Plötzlich trat urämisches Coma auf; Giordano machte die Dekapsulation der Niere, und es schwand die Urämie, wenn auch die nephritischen Erscheinungen weiter bestehen blieben. Wenn aber Giordano empfiehlt, in Fällen, in denen man zur Nephrektomie genötigt ist und gleichzeitig die andere Niere nephritische Veränderungen aufweist, in derselben Sitzung zur Erhaltung dieser Niere die Dekapsulation vorzunehmen, so dürfte das m. E. doch zu weitgehend sein. Dem widersprechen auch die klinischen Erfahrungen (Nydegger, Phocas und Bensis), die durch pathologisch-anatomische Untersuchungen (Stern, Gatti) erhärtet sind; sie lehren, dass die Dekapsulation bei chronischer Nephritis das Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen in der Niere nicht zu hemmen vermag.

Erwägen wir dies, berücksichtigen wir noch, dass auch nach der Operation keinerlei Besserung beobachtet worden ist (Kümmell⁵⁾), halten wir uns ferner die oben beschriebenen Schädigungen der Niere durch die Dekapsulation des Organs vor Augen, bedenken wir schliesslich, dass zuweilen bei sehr schweren klinischen Erscheinungen spontane Besserungen auftreten, so werden wir uns noch weit weniger als bei der akuten Nephritis zur Operation entschliessen können. Würden wir ja doch hier von der Operation im günstigsten Falle nur eine vorübergehende Besserung erwarten dürfen!

Weit grösser aber war das Ziel, das sich seinerzeit Edebohl mit der Dekapsulation gesteckt hatte. Er wollte durch die Dekapsulation die Neubildung eines Collateralkreislaufs herbeiführen und die chronische Nephritis heilen. Wie haltlos aber die anatomischen und klinischen Darlegungen von Edebohl sind, habe ich bereits in meiner Topographie zu zeigen versucht.

In neuerer Zeit suchte Katzenstein⁶⁾, gestützt auf seine

1) O. Witzel, Ueber die Behandlung der chronischen Nephritis durch die Edebohls'sche Operation. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 30, S. 1116.

2) E. Müller, l. c.

3) Casper, Diskussion zu dem Vortrag des Herrn Katzenstein. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 18.

4) M. Giordano, Annales des malad. génito-urinaires, 1905. Association française d'urologie, neuvième session.

5) Kümmell, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie, 1904, S. 191.

6) Katzenstein, Verhandl. der Berliner med. Gesellschaft vom 28. April 1909.

Arbeiten über den Kollateralkreislauf im allgemeinen, unter besonderen experimentellen Bedingungen einen solchen Kollateralkreislauf zu erzeugen, so dass die Tiere selbst nach Unterbindung der Arterien beider Nieren längere Zeit am Leben blieben.

Da aber zunächst die Kenntnis eines etwa vorhandenen normalen Kollateralkreislaufs der menschlichen Niere zweckdienlich erscheint, sei es mir gestattet, mit wenigen Worten auf einige einschlägige experimentelle Untersuchungen von mir einzugehen.

Zunächst schien es zweckmässig, die anatomischen Verhältnisse der Niere des Versuchstieres festzustellen und sie mit denjenigen der menschlichen Niere zu vergleichen. An den mittels der Macerationsmethode hergestellten Injektionspräparaten der Nierenarterien konnte ich sehen, dass sich der innere Aufbau der Niere, insbesondere „die Linie“ und „der Raum der natürlichen Teilbarkeit“¹⁾, beim Menschen anders als beim Quadrupeden mit horizontaler Körperhaltung verhält. Daraus ergibt sich, dass man in bezug auf die Nephrotomie experimentelle Erfahrungen an der Niere von einem Quadrupeden auf den Menschen nicht übertragen darf.

Für das experimentelle Studium der Dekapsulation erschien es angebracht, zunächst die Kapselgefässe des Versuchstieres zu studieren. In der Fettkapsel der Kaninchenniere sind ebenso wie in der menschlichen Niere Gefässe sichtbar; es fragt sich aber, ob und inwieweit die wohl allgemein gültige Lehre, dass Kapselgefässe von aussen her in die Niere eindringen, zu Recht besteht.

Zu diesem Behufe unterband ich (diese Experimente machte ich im Jahre 1903) an 8 Kaninchen, am frisch getöteten Tiere, die Arteria renalis bzw. Arteriae renales der einen Niere, in zwei Fällen dicht vor ihrer Verästelung, in sechs anderen Fällen dicht am Ursprung aus der Aorta. Ferner unterband ich die Art. coeliaca, mesenterialis superior und inferior, die beiden Arteriae iliacae; mit kräftigem Druck injizierte ich darauf von der Aorta aus möglichst hoch oben unterhalb des Zwerchfells Karminleim. Die eine Niere wurde stark injiziert. Die Fettkapsel der anderen Niere zeigte nur sehr spärliche Gefässe, die aber nicht in die Niere eindringen.

Auf meine Anregung hin machte dann Fräulein Dr. Charlotte Sternberg folgende Experimente: Sie unterband einen Ast der Arteria renalis an 4 Hunden. Nach 5 Tagen, 2, 3 und 4 Wochen tötete sie je ein Tier, und nach Unterbindung der Arteria renalis dicht am Ursprung aus der Aorta injizierte sie Karminleim von der Aorta aus dicht unterhalb des Zwerchfells. Ihr gelang es so nicht, Gefässe nachzuweisen, die von der Kapsel her in die Niere eindringen.

Ueber diese Experimente berichtete ich²⁾, ohne eine Bemerkung daran zu knüpfen, in aller Kürze im Anschluss an die Diskussionsbemerkung von Herrn Katzenstein, als er seine neuen, und ich möchte dies nachträglich hervorheben, mir unbekannten Experimente mitteilte. Ferner machte ich nur darauf aufmerksam,

1) Zondek, Das arterielle Gefässsystem der Niere und seine Bedeutung für die Pathologie und Chirurgie der Niere. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 59, H. 3.

2) Dtsch. Wochenschr., 1909, S. 896.

„dass beim Kaninchen viel häufiger, als man denkt, zwei Arteriae renales vorkommen, und dies oft nicht berücksichtigt wird“. Ich dachte dabei auch an Litten, der in seinen gross angelegten fundamentalen Arbeiten über den Niereninfarkt diese Tatsache nicht erwähnt und nicht berücksichtigt hat. Darauf erwiderte K. folgendes:

„Ich möchte nur betonen, dass ich nicht an Kaninchen gearbeitet habe, sondern an Hunden, dass ich zweitens die Arteria renalis an der Aorta vor ihrer Teilung unterbunden habe, und drittens, dass die Experimente von Zondek viele Vorgänger haben, denen die Injektion der Niere nach Unterbindung der Arteria renalis nicht gelungen ist. Das kann aber kein Beweis gegen die Richtigkeit meiner Experimente sein.“ In einer Fussnote bemerkte ich im Protokoll: „Auf die Ausführungen des Herrn Katzenstein werde ich, bzw. Fräulein Sternberg später noch eingehend zurückkommen.“

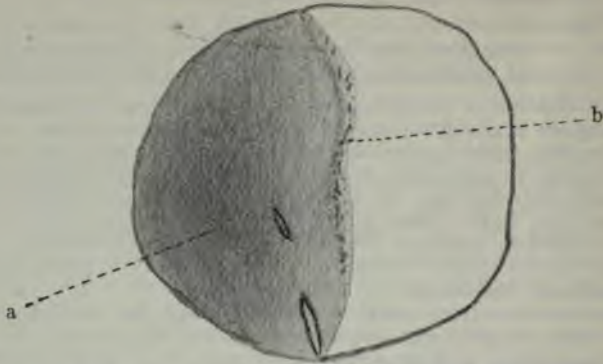
Was nun den ersten Punkt in der Erklärung des Herrn K. anbetrifft, so hätte K. mit Recht betont, dass er seine Experimente nicht an Kaninchen, sondern an Hunden ausgeführt hat, wenn er den Nachweis führen kann, dass die anatomischen Verhältnisse, so weit sie hier in Betracht kommen, beim Hunde anders sind als beim Kaninchen. Nun hat Frl. Dr. Sternberg an 8 Hundenieren zweimal gesonderte Arteriae renales feststellen können.

Damit erübrigt sich die zweite Bemerkung des Herrn K. Es reicht eben nicht aus, nur die Arteria renalis dicht am Ursprung aus der Aorta zu unterbinden; man muss auch auf eine etwaige zweite Arteria renalis achten.

Wenn Herr K. sagt, „dass drittens Herr Zondek viele Vorgänger hat, denen die Injektion der Niere nach Unterbindung der Arteria renalis nicht gelungen ist“, so dürfte dies offenbar ein Missverständnis sein, und ich gehe darüber als belanglos hinweg. Nun bemerkt Herr K., „das kann kein Beweis gegen die Richtigkeit meiner Experimente sein“. Das ist ja selbstverständlich. Wenn es mir unter normalen Verhältnissen in der von mir angegebenen Weise, Fräulein Dr. Sternberg unter den besonderen experimentell gesetzten pathologischen Bedingungen nicht gelungen ist, von der Kapsel her in die Niere eindringende Gefässe nachzuweisen, warum sollte es Herrn K. nicht möglich sein, der unter anderen experimentellen Voraussetzungen seine Untersuchungen ausgeführt hat, diese Kollateralen nachzuweisen; die Hauptsache ist, dass er es beweist.

Ich mache ferner hier auf einen Befund aufmerksam, der meines Erachtens zur Erklärung einiger Erscheinungen am Niereninfarkt dienen dürfte, die man bisher allgemein anders gedeutet hat. Ich zeige Ihnen hier ein Präparat einer menschlichen Niere, in der ein Ast der Nierenarterie stark mit rotem Karminleim gefüllt ist. (Figur 1a.) Man sieht an der Grenze dieses Herdes die kleinsten Endverzweigungen der Nierenarterien in das Gefässgebiet des anderen hineinragen. (Figur 1b.) Das Gleiche hat Fräulein Dr. Sternberg am Hunde feststellen können. Dieser Befund gibt eine hinreichende Erklärung für die Entstehung der blassen, schmalen Zone an der Aussenseite des Infarkts, wie sie 8—10 Stunden nach Unterbindung des Astes der Nierenarterie zu sehen ist. In dieser Randschicht ist das Parenchym partiell nekrotisch. Da hier die Endverzweigungen der benachbarten Gefässgebiete ineinander übergreifen, ist es begreiflich, dass das Par-

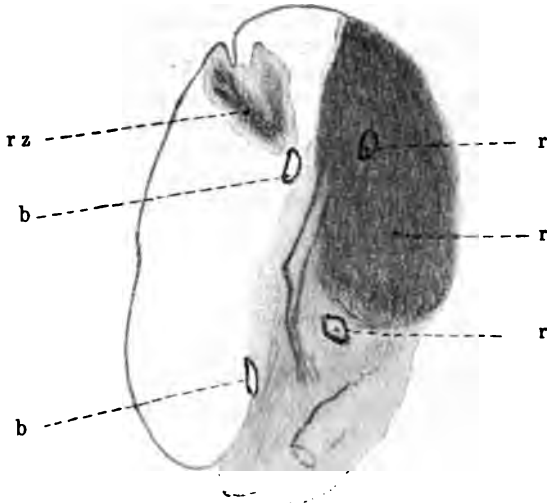
Figur 1.



enchym, soweit es von den Verzweigungen des unversehrten arteriellen Gefäßgebietes versorgt wird, erhalten bleibt, soweit es aber zu dem infarzierten Gefäßgebiete gehört, der Nekrose verfällt.

Das Gleiche trifft für die periphere dicht ausserhalb der Kapsel gelegene Rindenzone bei Infarkten zu; auch diese kleine Rindenschicht bleibt partiell von der Nekrose verschont; daraus folgerte man, dass dieser Teil der Rinde nur von den von aussen her in die Niere eindringenden Kapselgefässen versorgt sein kann. Bei meinen Macerationspräparaten habe ich aber hier das Uebergreifen der Endverzweigungen der Nierenarterien ineinander feststellen können; da hier nur Capillaren verlaufen, so ist es wohl erklärlich, dass diese kleine Gewebsschicht von dem Blut aus dem benachbarten arteriellen Gefäßgebiete versorgt wird. Ich möchte hier auf einen weiteren Befund aufmerksam machen, der geeignet schien, die Lehre des collateralen Kreislaufs in der Niere zu stützen. Man fand nämlich innerhalb eines Infarkts zuweilen mehr oder weniger gut erhaltene Gewebsinseln vor; auch diese, so folgerte man, konnten nur von Collateralen ernährt werden. Ich habe aber an meinen Macerationspräparaten mehrfach das Hineinragen eines kleinen arteriellen Zweiges in das benachbarte Gefäßgebiet eines anderen arteriellen Astes konstatieren können. Legte man zwischen diese Aeste die Branchen einer Pinzette, so hoben sich ihre Verzweigungen ohne makroskopisch sichtbare Zerreißung von Gefässen (die Injektion war bis in die Glomeruli erfolgt) voneinander ab. Sehr lehrreich erscheint mir in dieser Hinsicht der Befund an menschlichen Nieren, deren einzelne grössere Aeste mit verschiedenfarbigen Leimmassen injiziert sind (s. Fig. 2), der Ast r. ist mit roter, der Ast b mit blauer Leimmasse injiziert. Der Ast r. entsendet den Zweig r.z. mitten in das Gefäßgebiet des Astes b hinein. Würde nun der Ast b embolisch verstopft, so ist es nur begreiflich, dass dasjenige Gewebe, das von dem Zweige r. z. versorgt wird, innerhalb des Infarktes erhalten bleibt. Die beschriebenen Befunde an den

Figur 2.



Niereninfarkten scheinen mir darum noch kein sicherer Beweis für das Vorhandensein von physiologischen Kapselcollateralen der Niere zu sein. Nun hat wohl Liek vereinzelte Capillaren von der Kapsel her in die Cortex corticis der Niere eindringen sehen; auch zeigt ein ähnliches Bild eine Figur in der Arbeit Martini's. Diese Tatsachen dürften aber meines Erachtens die beschriebenen Erscheinungen am Niereninfarkt nicht so gut wie die oben von mir angegebenen Befunde erklären.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass das Abziehen eines Teils bzw. der ganzen Tunica fibrosa zur Methode der Nephropexie mit verwertet worden ist. Hahn, Lloyd (1887), Tuffier (1889), Obalinski (1897)¹⁾, Casper (1910)²⁾ haben Methoden angegeben, die auf diesem Prinzip beruhen. Auch ich habe bereits bei meinen früheren Untersuchungen nach der Dekapsulation eine Fixation der Niere feststellen können. Ich möchte indess bemerken, dass ich den Krankheitsbegriff „Wanderniere“ sui generis nicht anerkenne und demzufolge überhaupt keine Nephropexie der Wanderniere ausführe³⁾.

Zum Schluss noch eine kurze Bemerkung: Prof. Lücke in Strassburg prägte seinen Assistenten immer wieder ein: „Die Hauptkunst des Chirurgen ist die Stellung der Indication.“ Wenn irgendwo, gilt dies besonders für die Dekapsulation bzw. Scarification

1) Obalinski, Ein rationelles Verfahren bei lumbaler Nephropexie. Zentralbl. f. Chirurgie, 1897, Nr. 37.

2) Casper, Zur Operationsmethodik der Nephropexie. Zentralbl. f. Chirurgie, 1910, Nr. 23.

3) Zondek, Zur Lehre von der Wanderniere. Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 1905.

der Niere, die in technischer Hinsicht eine sehr einfache Operation darstellen; die Indication zur Nephrotomie (von der Calculose abgesehen) einfach auf die Dekapsulation bzw. Scarification übertragen zu wollen, erscheint mir nicht angängig. Da nun die ganze Frage, wie eingangs erwähnt, nicht allein eine praktisch-klinische Bedeutung, sondern auch ein anatomisches und ein pathologisch-anatomisches Interesse hat, so wollen wir hoffen, dass durch gemeinsame Arbeiten der Kliniker und der Anatomen auf diesem Gebiete die Lehre der Dekapsulation und der Scarification der Niere bald vollkommen zum Abschluss gebracht wird.

XI.

Zur Revision des Reichsgesetzes betreffend die gesundheitsschädlichen Farben.

Von

Th. Weyl.

M. H.! Das Reichsgesetz über die gesundheitsschädlichen Farben besitzt einen ausgedehnten Geltungsbereich. Es fallen unter das Gesetz die Färbung der Nahrungsmittel; es fallen unter das Gesetz alle gefärbten Kleiderstoffe, Möbelstoffe, Tapeten; ferner Pelzwerk und Leder; endlich die Cosmetica, also Dinge, die uns täglich umgeben, die wir täglich benutzen.

Dieses Gesetz besteht bereits seit dem Jahre 1837. Der wichtigste Paragraph ist der erste. In diesem werden gewisse Farben und Farzubereitungen verboten, nämlich solche, welche enthalten: Antimon, Arsen, Barium, Blei, Kadmium, Chrom, Kupfer, Quecksilber, Uran, Zink und Zinn; ferner Gummigutti, Korallin und Pikrinsäure.

Das Gesetz hat unzweifelhaft ganz ausgezeichnet gewirkt, und wir sind dem leider verstorbenen Urheber des Gesetzes, dem bekannten Chemiker Sell, damals im Kaiserl. Gesundheitsamte tätig, zu besonderem Danke auch heute noch für die Sorgfalt verbunden, die er der Vorbereitung dieses Gesetzes gewidmet hat.

Dieses Gesetz ist aber veraltet. Es war eigentlich bereits in dem Augenblick veraltet, als in dieser Gesellschaft die ersten Mitteilungen über die Wirkung gewisser Teerfarben auf die menschliche Gesundheit gemacht werden konnten. Dieses Gesetz ist veraltet, weil im § 1 gewisse Farben als giftig bezeichnet sind, welche in Wahrheit nicht giftig sind. Hierzu gehört das Kupfer, hierzu gehört das Korallin und in beschränktem Maasse auch das Zink. Das Gesetz ist ferner deshalb veraltet, weil gewisse giftige Farben in diesem § 1 fehlen.

Aus der grossen Zahl von Beobachtungen, aus dem reichen Material, das mir über eine etwaige Amendierung dieses Gesetzes zur Verfügung steht, gestatten Sie mir nur, zwei Punkte herauszugreifen, welche für die ärztliche Welt, wenn ich nicht irre, von

einigem Interesse sind. Es soll sich zunächst um die Kupferung der Konserven handeln.

1. Es ist allgemein bekannt, dass Gemüse durch Einwirkung kochenden Wassers konserviert werden. Bei diesem Prozesse geht die grüne Farbe verloren; die Bohnen und Erbsen entfärben sich also und sehen weiss aus. In diesem Zustande will sie keiner geniessen; daher ist es notwendig, ihnen die grüne Farbe wiederzugeben. Das geschieht nun in einfachster Weise dadurch, dass man der Brühe schwefelsaures Kupfer zusetzt. Sofort nach dem Zusatz erscheint die grüne Farbe von neuem. Nach dem Reichsgesetz, das uns hier beschäftigt, fällt dieser Prozess unter das Gesetz, und jeder, der Kupfer zur Grünung, zur Reverdissage der Gemüse benutzt, ist strafbar. Er ist deshalb strafbar, weil das Gesetz annimmt: Kupfer ist eine giftige Farbe.

Nun ist aber durch eine grosse Reihe von Untersuchungen erwiesen, dass die gewöhnlichen Kupfersalze nur eine sehr geringe Giftigkeit besitzen. Giftig sind nur diejenigen Kupfersalze, deren Säuren giftig sind. Cyankupfer oder arseniksaures Kupfer sind also giftige Kupferverbindungen. Aber an der Giftigkeit trägt das Kupfer nicht die Schuld, sondern die Cyanwasserstoffsäure bzw. die arsenige Säure.

Wir wollen diesen Fall ausser acht lassen und uns an die gewöhnlich benutzten Kupfersalze halten, vor allen Dingen an das schwefelsaure Kupfer, dessen Anwendung in der Medizin in vergangenen Jahren sehr bedeutend gewesen ist. Wir wissen ja, dass das schwefelsaure Kupfer zu 0,1 g pro dosi auch bei Kindern gegeben wurde, und die Annalen unserer Wissenschaft zeigen, dass beim Croup kaum jemals ein Todesfall eingetreten ist, wohl aber Erbrechen und Diarrhöen. Die Literatur reicht zurück bis Rademacher. In den Jahren 1830 bis 1850 wurde viel schwefelsaures Kupfer als Brechmittel verordnet, und die Anwendung hat sich ja bis in die 60er Jahre erhalten. Vielleicht wird es auch hier und da heute noch gebraucht.

Daraus geht schon hervor, dass das Kupfer in diesen grossen Dosen ein relativ ungiftiger Körper sein muss. Wir sind aber auch über die Wirkung kleiner Kupfermengen, die mehrmals hintereinander gebraucht wurden, sehr genau unterrichtet, und zwar hauptsächlich durch die Arbeiten des Berner Pharmakologen Tschierch und des Würzburger Hygienikers Lehmann und seiner Mitarbeiter. Kant und Lehmann nahmen z. B. 75 mg Kupfer, dann 120, dann nochmals 120 mg Kupfer als Kupfersulfat unter Fleisch und Gemüse verteilt. Diese Dosen blieben ohne jede Wirkung, obgleich die Speisen ekelhaft schmeckten. Nur in einem Versuch, gleichfalls mit 120 mg Kupfer, traten heftige Uebelkeit und Erbrechen ein; weitere Folgen blieben aus.

Schon nach diesem Versuche ist das Kupfer als relativ ungiftig zu bezeichnen. Aber, m. H., alle diese Untersuchungen über die Giftigkeit der Kupfersalze kommen für den Fall, der uns hier beschäftigt, gar nicht in Betracht. Es wird zwar die

Reverdissage, die Grüning der Gemüse, mit Hilfe von schwefelsaurem Kupfer vorgenommen, aber die Gemüse enthalten gar kein schwefelsaures Kupfer; sondern der Ueberschuss des nichtverbrauchten Kupfers wird ausgewaschen und die „Brühe“ ist frei von Kupfer.

Wohin geht nun das Kupfer? Auch hierüber liegen sehr eingehende Untersuchungen vor, und diese haben Herrn Tschierch zu dem Resultate geführt, dass das Kupfer sich mit dem Eiweiss zu einem unlöslichen Körper verbindet. Diese unlösliche Kupferverbindung hat sich als ungiftig herausgestellt. Der Strassburger Physiologe Spiro fütterte wochenlang Tiere mit grünen Gemüsen, und zwar ausschliesslich mit solchen, die hohe Kupfermengen in Gestalt von Kupferalbuminat enthielten. Die Tiere zeigten keinerlei Gesundheitsstörungen; auch liess sich bei der Section in den inneren Organen, namentlich in den Nieren keine fettige Degeneration auffinden, wie sie nach den Untersuchungen von Filehne bei Anwendung ionaler Kupfersalze auftritt.

Damit ist also bewiesen, dass die Reverdissage, wenn sie lege artis ausgeführt wird, ein der menschlichen Gesundheit unschädlicher Prozess ist.

Wie ist nun der gesetzliche Zustand in Deutschland? Nach dem Gesetz muss jeder, der Gemüse kupfert, bestraft werden. Nachdem nun aber die Untersuchungen, die ich hier kurz referierte, bekanntgeworden waren — sie haben ihre Bestätigung auch im Kaiserlichen Gesundheitsamte durch Herrn Brandl gefunden —, sah sich der Reichskanzler veranlasst, einen Erlass herauszugeben, in welchem er auf eine milde Anwendung des Gesetzes hinweist. Nun aber ist — ich habe mich bei Juristen darüber informiert — niemand in der Welt imstande, ein in Deutschland bestehendes Gesetz aufzuheben, ausser den Faktoren, von denen es gegeben ist. Es kann also ein Erlass des Reichskanzlers keinem Gericht Vorschriften machen über das Urteil, welches abzugeben ist, wenn es sich um die Frage handelt: Liegt hier ein schädliches Gemüse vor, ein Gemüse, das schädlich ist, weil es gekupfert ist?

In der Tat ist nun die Jurisdiktion der einzelnen Gerichte in Deutschland eine ganz verschiedene. Das eine Gericht stützt sich auf den Erlass des Reichskanzlers und spricht diejenigen, die wegen Kupferung der Gemüse vor Gericht belangt sind, frei. Das andere Gericht verurteilt diejenigen, die die Reverdissage ausgeübt haben. Es ist nun hochinteressant, dass, wie ich höre, die Verurteilungen hauptsächlich durch solche Gerichte stattfinden, in deren Bezirk keine Kupferung der Gemüse stattfindet, also in Norddeutschland, während in Süddeutschland, in Baden, in Württemberg, in Elsass-Lothringen, wo die Gemüse in grossen Mengen gekupfert werden, fast stets ein Freispruch erfolgt. Dass dieser Zustand nicht andauern darf, dass es also auch auf dem Gebiete der Nahrungsmittelpolizei nicht mehrere Rechte geben darf, sondern nur ein Recht, ist selbstverständlich. Es ist also dringend notwendig, dass das Gesetz geändert wird.

2. Ich erlaube mir, nunmehr zu dem zweiten Punkte überzugehen, den ich hier kurz erörtern möchte, und zwar zu dem Kapitel der schädlichen Teerfarben.

Solche Farben sind allmählich in grosser Zahl bekanntgeworden. Sie erlassen es mir wohl, auf die chemischen Einzelheiten einzugehen. Ich will alle diese technischen Dinge beiseite lassen und mich ausschliesslich oder fast ausschliesslich auf das medizinische Gebiet beschränken.

Zunächst möchte ich berichten, in welcher Weise Teerfarben, also Anilinfarben, die mit Hilfe des Steinkohlenteers hergestellt werden, giftige Eigenschaften ausüben können. Erstens ist — namentlich durch die an der Basler Augenklinik von Vogt angestellten Versuche — bewiesen worden, dass in chemischen Fabriken die Arbeiter in grosser Zahl Augenerkrankungen zeigen, wenn sie mit der Herstellung und Verpackung gewisser Teerfarben beschäftigt waren. Es sind etwa 100 Fälle von Conjunctivitis und Keratitis genauer untersucht und beschrieben worden, welche z. B. durch Kristallviolett, Malachitgrün, Viktoriablau, Saffranin und viele andere Farbstoffe hervorgerufen worden waren.

Aber, m. H., noch wichtiger ist es vielleicht, dass derartige Erkrankungen auch ausserhalb der chemischen Fabriken in nicht geringer Zahl beobachtet worden sind, nämlich bei der Benutzung der sogenannten Tintenstifte. Diese Tintenstifte werden, wie chemische Untersuchungen zeigten, unter Anwendung der hier eben erwähnten Farbstoffe, Kristallviolett, Malachitgrün, Viktoriablau usw., hergestellt. Sie splintern sehr leicht ab, und jeder Splitter, der in das menschliche Auge gelangt, ruft die genannten Erscheinungen hervor.

Ich möchte dann im Vorbeigehen erinnern an die antibakteriellen Wirkungen (Penzoldt) und an die photodynamischen Wirkungen der Teerfarben, welche untereinander vielleicht in einem gewissen, noch näher zu eruierenden Zusammenhange stehen. Wir wissen, dass diese Farben schon in einer Dosis von 1 : 1000, 1 : 5000, ja 1 : 10 000 gewisse Bakterien abtöten, und dass kleine Mengen dieser Farbstoffe bei Gegenwart von Licht und Sauerstoff Enzyme und Toxine abtöten (Jodlbauer und Tappeiner).

3. Die Wirkungen mancher Teerfarben auf die menschliche Haut sind sehr genau studiert; namentlich ist es hier unser Kollege Blaschko, der durch eine grosse Reihe von Beobachtungen an Berliner Arbeitern ein reiches Material zusammengebracht hat. Er ist nicht der einzige, der auf diesem Gebiete gearbeitet hat. Ich erwähne noch Fock und den amerikanischen Dermatologen White. Diese Dermatitisen, die ich nicht näher beschreiben will, werden hervorgerufen zum Beispiel durch Aurantia, Bismarckbraun und Chrysoidin.

Ich komme nun zu einer vierten Reihe von Wirkungen der Teerfarben, zu den Wirkungen auf den Magen und das

Nervensystem. Auf diesem Gebiete besitzen wir mehrere Hundert Tierversuche. Aber da ja Tierversuche für die menschliche Pathologie wenig, unter Umständen auch gar nichts beweisen, nehme ich davon Abstand, hier auf diese Tierversuche einzugehen, und ich beschränke mich darauf, diejenigen Beobachtungen zu erwähnen, die sich auf den Menschen beziehen. Da wissen wir zum Beispiel, dass ein Farbstoff, Saffransurrogat, der in grossem Umfange zum Gelbfärben von Nudeln, Likören usw. benutzt wird, ein höchst wirksames Abortivum, ja, ein tödliches Gift darstellt. Wir wissen ferner, dass ein prächtig goldgelber Farbstoff, das Martiusgelb, benutzt wird, um missfarbige Graupen zu schönen, und es ist speziell bekannt, dass dieses Martiusgelb bei einer Familie, die von solchen Graupen genossen hatte, Verdauungsstörungen hervorgerufen hat. Ähnliche Befunde erhob in einem Selbstversuch Vitali.

Im Anschluss an Tierversuche, die ich früher angestellt habe, und welche in ihrer Richtigkeit bezweifelt worden waren, hat dann ein russischer Forscher namens Chlopin an sich selbst einen Versuch über die Wirkungen des Mandarins gemacht. Es traten Schwindel und Uebelkeit in einem solchen Umfange ein, dass der Experimentator diesen Selbstversuch gewiss bereut hat.

Weiteres Material über die Schädigung der menschlichen Gesundheit durch Teerfarben besitze ich nicht. Offenbar sind aber die schädlichen Wirkungen der Teerfarben auf die menschliche Gesundheit viel häufigere, als sich aus dieser Zusammenstellung ergibt. Denn manche Verdauungsstörung, die sich namentlich bei Kindern nach dem Genuss der billigen, durch prächtige Färbung anlockenden Backwaren einstellt, liesse sich unschwer auf die zur Färbung benutzten Farben zurückführen. In ähnlicher Weise können auch die bemalten Spielwaren wirken. Allerdings scheint die Literatur über diesen Zusammenhang zu schweigen. Das liegt aber gewiss daran, dass wir noch nicht über sichere Methoden zum Nachweis der zahlreichen, zur Färbung der Nahrungsmittel benutzten Farbstoffe verfügen, wenn diese nur in der kleinen Menge zur Verfügung stehen, wie sie sich auf den gefärbten Back- oder Spielwaren vorfindet.

Weiterhin ist durch russische und amerikanische Forscher festgestellt worden, dass eine grosse Zahl von Teerfarben, eine sehr deutlich ausgesprochene Wirkung auf die künstliche Magenverdauung besitzt. Diese Versuche wurden im Anschluss an Tierversuche unternommen, bei denen sich gezeigt hat, dass die Tiere nach verhältnismässig kleinen Dosen bereits Erbrechen bekamen. Auch hier gibt es grosse Reihen von Farbstoffen, die in dieser Weise wirken.

Nach diesen Feststellungen ist wohl der Wunsch berechtigt, es möge der § 1 des Gesetzes den eben geschilderten Tatsachen besser als bisher Rechnung tragen.

Bevor ich nun dazu übergehe, Ihnen, m. H., Vorschläge über

eine Amendierung des § 1 zu unterbreiten, wollte ich mir erlauben, Ihnen einige Lichtbilder vorzuführen, die sich auf die Giftigkeit gewisser Farbstoffgruppen beziehen¹⁾.

Die einzelnen Farbstoffgruppen enthalten Körper, deren molekulares Gefüge identisch ist. Diese Molekularstruktur ist für die Giftigkeit oder Unschädlichkeit eines Körpers mitbestimmend, ja ausschlaggebend. Es haben sich nun folgende Zusammenhänge ergeben, für die ich mich auf eigene Versuche und literarische Ermittlungen beziehe, welche zusammen etwa 140 Farbstoffe umfassen.

Farbstoffe	Im Handel im Jahre 1902	Davon geprüft	Ungiftig	Giftig od. ver- dächtig	Giftig oder verdächtig in Prozent d. ge- prüft. Farben
Nitroso-	5	2	0	2	100
Nitro-	6	6	2	4	66
Azoxy-	7	1	1	—	(100)
Azo-	384	44	20	24	54
Hydrazon-	3	1	1	—	0
Auramin-	2	2	0	2	100
Triphenylmethan- und Verwandte (Fuchsin)	64	37	8	29	78
Aurin-	4	1	0	1	(100)
Pyronin- (Eosin) . . .	35	13	3	10	77
Akridin-	6	5	0	5	100
Oxazin-	30	5	0	5	(100)
Thiazin- (Methylenblau)	10	5	1	4	80
Azin-	44	3	0	3	(100)
Thiobenzeyl-	7	2	1	1	(50)
Chinolin-	4	1	0	1	(100)
Schwefel-	14	9	5	4	44
Alle Gruppen	625	137	42	95	70,9

Wie die Tabelle zeigt finden sich in allen Farbstoffgruppen, soweit sie untersucht sind²⁾, giftige Farben. Nur die Hydrazongruppe, die den Azofarben nahe steht und eigentlich zu ihnen gehört, macht eine Ausnahme. Aber aus dieser kleinen Gruppe kommt nur ein einziger Farbstoff, das Tartrazin, hier und da zur Verwendung, und zwar in der Wollfärberei. Auf gefärbten Nahrungsmitteln habe ich ihn bisher nicht angetroffen.

Weiterhin ist erwiesen, dass in manchen Gruppen alle

1) Es wurden Diagramme gezeigt, die den Inhalt der nachstehenden Tabelle veranschaulichen.

2) Einige Farbstoffgruppen sind bisher überhaupt nicht toxikologisch

untersuchten Farben sich als giftig oder verdächtig erwiesen. Hierher gehören die Akridine, die Oxazine und Auramine. Sehr gross ist auch die Giftigkeit in der Triphenylmethan-(Fuchsin-)reihe, ferner unter den Pyroninen (Eosinreihe) und den Thiazinen (Methylenblaureihe). Auch von den Azofarben, die auf dem Weltmarkte eine so grosse Rolle spielen, sind etwa die Hälfte der untersuchten Farben giftig oder verdächtig¹⁾.

Soweit die Ermittlungen bisher reichen, sind etwa 70 pCt. der untersuchten künstlichen Teerfarben giftig oder verdächtig.

Wie Sie sehen, m. H., besitzen wir ausreichende Unterlagen zur Amendierung des Par. 1.

Wie soll diese nun vorgenommen werden?

Wir werden die Puristen kaum unterstützen, welche jede künstliche Färbung der Nahrungsmittel und vieler Gebrauchsgegenstände verdammen. Lieb gewordene Gewohnheiten pflegt man nur aufzugeben, wenn hierzu ein absoluter Zwang vorliegt. Ein solcher Purismus hätte nur einen Sinn, wenn sich ihm alle Kulturvölker anschliessen. Aber dazu besitzen die meisten von ihnen zu grossen Geschmack.

Dann müssten wir uns mit dem Deklarationszwange auseinandersetzen. Dieser verlangt bekanntlich, dass für die Färbung einer bestimmten Ware ein ganz bestimmter Farbstoff angewandt werden muss und kein anderer. Dieses Verfahren wäre für den hier diskutierten Fall durchaus ungeeignet. Denn die Zahl der zugelassenen Farben müsste sehr gross sein, weil die Zahl der gefärbten Nahrungsmittel und Gebrauchsgegenstände sehr gross, ja beinahe unübersehbar ist.

Am einfachsten ist es vielmehr, wie ich glaube und wie ich schon vor vielen Jahren²⁾ ausgeführt habe, wenn eine möglichst grosse Reihe von Farbstoffen für die Färbung zugelassen würde. Diese Farben müssten auf „Ungiftigkeit“ genau geprüft und sich auch in sehr kleiner Menge leicht von einem erfahrenen Fachmanne erkennen lassen. Die Liste würde alle paar Jahre, ähnlich wie dieses bei der Neubearbeitung der Pharmakopoe geschieht, durchgesehen werden. Neue geeignete Farbstoffe wären hinzuzufügen, Farbstoffe, die sich weniger bewährt haben, fortzulassen. Auf diese Weise würde die schwierige Materie der Färbung von Nahrungsmitteln und Gebrauchsgegenständen in neue, leicht übersehbare Bahnen geleitet, der solide Handel vor polizeilicher Willkür geschützt und den oft so weltfremden Urteilen mancher Juristen ein fröhliches Ende bereitet.

M. H., ich bitte Sie nicht zu glauben, dass die Bemerkungen,

1) Wenn in einer Gruppe die Zahl der vorhandenen Farbstoffe gross, die der untersuchten Farben aber klein ist, wurde das prozentische Verhältniss der Giftigkeit eingeklammert ().

2) Handbuch der Hygiene, 1896, Bd. 3, S. 385.

die ich hier gemacht habe, nun den ganzen Vorrat dessen vorstellen, was ich hier über den Gegenstand zu sagen hätte¹⁾. Ich habe nur zwei Punkte herausgegriffen, von denen ich annahm, dass meine Herren Kollegen ein gewisses ärztliches Interesse an ihnen nehmen. Es sollte mich freuen, wenn ich mich nicht getäuscht hätte.

¹⁾ Weiteres vergleiche in meinem Handbuch der Hygiene, 2. Aufl., Bd. 3.

XII.

Ueber die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen.

Von

Prof. Dr. Uhlenhuth und Dr. Mulzer.

M.H.! Wenn wir Ihnen heute eine zusammenfassende Uebersicht über die Ergebnisse und den Stand unserer Untersuchungen über experimentelle Kaninchensyphilis geben, so tun wir es besonders deshalb, weil wir in der glücklichen Lage sind, Ihnen an der Hand von Präparaten und wohl gelungenen Moulagen, die in den nächsten Tagen auf die Hygieneausstellung nach Dresden geschickt werden sollen, die gewonnenen Resultate anschaulich vor Augen zu führen.

Mit Rücksicht auf die uns zur Verfügung stehende Zeit beschränken wir uns im wesentlichen auf die Mitteilung und Demonstration der tatsächlichen Befunde.

Sie wissen, dass es Bertarelli durch intraoculäre Verimpfung menschlichen syphilitischen Materials zuerst einwandfrei gelungen ist, eine spirochätenhaltige syphilitische Keratitis zu erzeugen und in Passagen fortzuimpfen. Diese Beobachtung konnte durch zahlreiche Forscher bestätigt werden.

Parodi gelang dann zuerst die Haftung des syphilitischen Virus im Hoden von Kaninchen.

Abgesehen von der Keratitis syphilitica, die uns hier nicht beschäftigen soll, galten die lokal am Hoden beobachteten syphilitischen Krankheitsprodukte bisher als mehr oder weniger zufällige und seltene Ergebnisse.

Das war kurz der Stand der Dinge, als wir (Nov. 1908), unterstützt durch beträchtliche uns vom Reich in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellte Mittel im Kaiserlichen Gesundheitsamt, anfangen, uns systematisch mit der Verimpfung syphilitischen Materials auf Kaninchen zu beschäftigen.

Im Vordergrund unserer Untersuchungen stand die Verimpfung auf die Hoden und in die Blutbahn.

Was die Hodenimpfung betrifft, so konnten wir feststellen, dass es keineswegs so selten gelingt, eine Haftung mensch-

lichen syphilitischen Materials bei Kaninchen zu erzielen. In unserer ersten ausführlichen Mitteilung im November 1909 konnten wir bereits bei 10 von 17 in den Hoden geimpften Kaninchen eine Haftung des Virus konstatieren.

Unsere Hodenimpftechnik ist kurz folgende: Menschliches, spirochätenhaltiges Saugserum, aus möglichst frischen und unbehandelten Primäraffekten oder nässenden Papeln mittels des Schuberg-Mulzer'schen Saugers gewonnen, wird mit feinen Glascapillaren direkt in die Hodensubstanz oder unter die Scrotalhaut eingeblasen. Tierisches Virus wird in kleine Stücke zerschnitten und mit einem Troicart in die zu impfenden Organe eingeführt.

Durch systematische planmässige Weiterimpfung von Hoden zu Hoden ist es uns gelungen, jetzt bereits die 16. Passage zu erzielen. Die Virulenz der Spirochäten ist von Fall zu Fall gestiegen. Das dokumentiert sich vor allem in dem grossen Prozentsatz positiver Impferfolge in den höheren Passagen. Während er anfangs 8—25 pCt. betrug, stieg er allmählich auf 75 bis 100 pCt. Die Incubationsdauer verkürzte sich von 8—12 auf 6—4 Wochen. Auch die Intensität und Schwere der Hodenerkrankungen nahm stetig zu.

Ein Abreissen der Passagen haben wir nicht beobachtet. Das liegt wohl vor allem an der gesteigerten Virulenz unseres Materials, auch daran, dass wir für unsere Passagen stets eine grössere Serie (ca. 6) Tiere nahmen, und vielleicht auch an unserer Technik der Impfung.

Das klinische Bild, unter dem diese experimentell erzeugten Hodenerkrankungen auftreten, verläuft in drei verschiedenen Krankheitsformen:

1. In Form eines Geschwürs auf der Scrotalhaut, das durchaus nicht immer an der Impfstelle lokalisiert sein muss. Hoden und Nebenhoden sind dabei in der Regel nicht erkrankt. Das Geschwür selbst erscheint entweder als flache, uncharakteristische, meist mit einer trockenen Borke bedeckte Ulceration oder Erosion und kann dann nur durch den Nachweis der *Spirochaeta pallida* als syphilitische Erkrankung sichergestellt werden, oder es entspricht mehr oder weniger dem menschlichen Primäraffekt, insbesondere dem an der Vorhaut lokalisierten. Dann zeichnet es sich aus durch rundliche oder ovale Form mit steilen Rändern und wallartig verdickter derber Umgebung. In dieser derben Indurationszone findet man besonders zahlreiche Spirochäten.

2. In Form einer chronischen Hodenentzündung bei intakter Scrotalhaut. Auch hier lassen sich wieder zwei verschiedene Arten der Erkrankung feststellen. Entweder vergrössert sich nach einer mehr oder weniger langen Inkubationszeit der Hoden und meist auch der Nebenhoden langsam und gleichmässig, oft bis über Taubeneigrösse. Dieser rundlich ovale Tumor, von derber, prall elastischer Konsistenz, ist dann nicht mehr durch den Leistenkanal zurückzuschieben — Orchitis

diffusa oder interstitialis syphilitica. Oder aber es erkrankt nur ein Teil des geimpften Hodens in derselben Weise, der dann deutlich gegen das übrige gesunde Hodengewebe abgrenzbar ist — *Orchitis circumscripta syphilitica*. In dem zähen, fadenziehenden, aber klaren Punktions-safte finden sich dann massenhaft Spirochäten, die aber meist nur wenig beweglich sind. Erst wenn man die zähe Flüssigkeit mit Kochsalzlösung verdünnt, zeigen die Spirochäten ihre normale Beweglichkeit. Bei dieser Krankheitsform sind meist die entsprechenden Leistendrüsen charakteristisch, d. h. nach Art der menschlichen syphilitischen Lymphdrüsenerkrankung vergrössert.

3. In Form einer schwierigen Verdickung der Hodenhüllen, und zwar insbesondere der Tunica vaginalis. Auch hier erkrankt entweder ein grösserer Teil der Tunica, der meist hüllen- oder mantelartig den oft verkleinerten, scheinbar atrophischen Hoden umgibt — *Periorchitis diffusa syphilitica*, oder die Tunica ist nur stellenweise in Form mehr oder weniger breiter derber Platten verdickt — *Periorchitis circumscripta syphilitica*. Dieses derbe schwielenartige Gewebe enthält ebenfalls zahlreiche Pallidae. Zur *Periorchitis circumscripta syphilitica* muss man wohl auch isolierte erbsen- oder linsengrosse, knötchenartige Verdickungen rechnen, die oft unmittelbar unter der Scrotalhaut fühlbar sind und massenhaft Spirochäten enthalten.

Pathologisch-anatomisch zeigen diese drei Krankheitsformen folgendes Bild: Die oberflächliche Schicht der Primäraffekte besteht aus einer Anhäufung von Spindel- und Rundzellen, denen zahlreiche Eiterkörperchen eingelagert sind. Dann folgt eine Uebergangsschicht, in der sich viele Plasmazellen und mehr oder weniger eosinophile Zellen sowie perivaskuläre Infiltrate finden. Die nun folgende Schicht ist charakterisiert durch zellarmes, lockeres Gewebe, das in seiner Struktur zellarmem Bindegewebe gleicht mit hyaliner, spärliche Fibrillen einschliessender Grundsubstanz.

Ein ähnliches, nur lockereres, aus spindel- und sternförmigen Zellen mit weiten Zwischenräumen bestehendes Gewebe finden wir auch bei den Hodenerkrankungen. Dieses gleicht dann mehr dem myxomatösen Gewebe. Nach der Peripherie hin sieht man stets eine Zone von zerfallenen Zellen und häufig kleine, von einer Fettzellenschicht umgebene Knötchen mit teilweiser zentraler Nekrose. Ausserdem findet man hier eigenartige, grosse, polymorphe Kerne, dann Plasmazellen, eosinophile Zellen und perivaskuläre Infiltrate.

Die Hodenschwielen endlich bestehen fast gänzlich aus reinem fibrösen Gewebe, doch finden sich auch hier Plasmazellen und kleinzellige Infiltrate.

Eine bestimmte Lagerung der in diesen erkrankten Geweben zahlreich vorhandenen Spirochäten konnten wir nicht erkennen.

Diese so erkrankten Hoden können spontan vollkommen

abheilen, und auch die Drüsen verschwinden dann zur selben Zeit. —

Die eben beschriebenen Krankheitsformen können wir wohl als primäre Kaninchensyphilis bezeichnen, da diese nur an dem geimpften Organ, also lokal auftritt, und da nach dem Abheilen derselben keine sichtbaren Sekundärerscheinungen folgen.

In vielen Fällen hat aber schon bei diesen Krankheitsformen eine Allgemeininfektion stattgefunden.

Denn einmal reagieren diese so erkrankten Tiere fast ausnahmslos nach Wassermann positiv, eine Tatsache, die allerdings nicht besonders zu verwerten ist, da auch normale Kaninchen häufig eine positive Reaktion aufweisen. Sodann aber sind bei derartigen besonders ausgeprägten Erscheinungen fast stets die benachbarten Leistendrüsen charakteristisch vergrössert, enthalten lebende Spirochäten und erzeugen, wie wir feststellen konnten, in normale Kaninchenhoden verimpft, typische syphilitische Erkrankungen von eben beschriebener Art. In einigen Fällen wurde der Beweis, dass eine Allgemeininfektion nach intrascrotaler Impfung tatsächlich erzielt worden war, dadurch gegeben, dass bei nur einseitiger Hodenimpfung und Erkrankung später auch der andere nicht geimpfte Hoden syphilitisch erkrankte, ja dass einmal noch ausserdem gleichzeitig ein papelähnliches Syphilid am After von uns beobachtet wurde. Des weiteren konnten wir wiederholt nach Abheilung solcher syphilitischer Hodenerkrankungen bei denselben Tieren sekundäre syphilitische Hornhauterkrankungen wahrnehmen, die sicher nur auf hämatogenem Wege entstanden sein können. Vor allen Dingen aber gelang es uns, bei Kaninchen, die mit dem Leber-Milz-Knochenmarkbrei eines lokal an beiden Hoden syphilitisch erkrankten Kaninchens intrascrotal geimpft worden waren, nach der Impfung typische Orchitis und Periorchitis syphilitica festzustellen. In ähnlicher Weise hat bekanntlich A. Neisser den Beweis einer syphilitischen Allgemeininfektion bei Affen erbracht.

Grouven hat 1908 nach intraocularer Impfung bei einem Kaninchen ein einziges Mal Allgemeininfektion mit manifesten Symptomen beobachtet.

Wir haben uns dann weiter der Frage zugewandt, ob es nicht gelingt, bei Kaninchen durch Impfung direkt in die Blutbahn allgemeine Syphilis zu erzeugen.

Unsere ersten Versuche, bei denen wir zumeist ausschliesslich menschliches spirochätenhaltiges Saugserum aus frischen Primäraffekten oder nässenden Papeln benutzten, schlugen fehl. Naturgemäss konnten wir zu solchen Versuchen nur verhältnismässig geringe Mengen 0,1—0,2 cm menschlichen Saugserums verwenden, da es ausserordentlich schwer ist, mehr Material zu gewinnen.

Es ist sehr wohl möglich, dass die geringe Menge virushaltigen Materials nicht genügt, um eine allgemeine Lues von der Blutbahn aus zu erzeugen. Wahrscheinlicher ist es, dass die direkt vom Menschen gewonnenen Spirochäten für das Kaninchen noch nicht die optimale Virulenz hatten.

Nachdem es uns gelungen war, das Virus durch Fortimpfung in Kaninchenhoden für Kaninchen hochvirulent zu machen, nahmen wir unsere früheren Versuche mit reichlichen Mengen stark spirochätenhaltiger Hodenaufschwemmungen wieder auf und erzielten nunmehr positive Ergebnisse.

Wir verschaffen uns derartiges Material auf folgende Weise: Ausgeprägte Hoden- und Hodenhüllenerkrankungen werden möglichst aseptisch exstirpiert, auf einer sterilen Glasplatte mittels eines sterilen Wiegemessers sehr fein zerkleinert, in ein Erlenmeyer'sches Kölbchen gebracht und mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung übergossen. Dieses Material wird im Schüttelapparat $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden geschüttelt und dann in Mullgaze ausgequetscht. Von der Aufschwemmung, in der sich dann regelmässig mehr oder weniger zahlreiche lebhaft bewegliche *Spirochaetae pallidae* befinden, werden etwa 5—10 ccm in die äussere Ohrvene injiziert.

Die gelungene Allgemeininfektion dokumentierte sich bei vier ausgewachsenen Kaninchen circa drei Monate nach einer intravenösen Injektion von je 10 ccm Hodenemulsion durch das Auftreten circumscripter syphilitischer Orchitis und Periorchitis, oberflächlichen, spirochätenhaltigen Erosionen im Hoden bzw. auf der Scrotalhaut und durch das Entstehen von oberflächlichen syphilitischen Hornhauterkrankungen, die sich etwa 6 Wochen nach Abheilung der Hodenerkrankungen spontan entwickelt hatten. Bei 2 anderen Kaninchen, welche wiederholt mit solchem Material injiziert worden waren, die aber 3 und 8 Tage nach der letzten Injektion starben und keine manifesten luetischen Symptome zeigten, fanden sich in fast allen inneren Organen bei Levaditifärbung massenhaft Spirochäten, während sie sonst meist vermisst wurden. Ob hier eine Vermehrung stattgefunden hat und wieviel auf Rechnung des eingespritzten Materials zu setzen ist, ist natürlich schwer zu sagen.

Im Hinblick auf die von dem einen von uns (Uhlenhuth) bei Untersuchungen über Dourine bei Kaninchen gemachte Beobachtung, dass ganz junge, mehrere Tage bis Wochen alte Kaninchen nach Einspritzung von Trypanosomen eine allgemeine Blutinfektion bekommen und die Tiere an einer Ueberschwemmung des Blutes mit Trypanosomen zugrunde gehen, während erwachsene Kaninchen an einer chronischen, der Syphilis ähnlichen Gewebsinfektion mit äusserst spärlichem Trypanosomenbefund im Blut erkranken (ein solches Tier wird demonstriert), und mit Rücksicht auf die Tatsache, dass solche Ueberschwemmung des Blutes mit Spirochäten auch bei menschlichen Föten beobachtet wird, wählten wir dann für unsere weiteren Versuche zu meist ganz junge Kaninchen.

Da die Ohrvenen bei diesen Tieren für eine Einspritzung schwer zugänglich sind, bedienen wir uns mit Vorteil der intracardialen Methode, ähnlich wie sie bei Meerschweinchen für Anaphylaxieversuche üblich ist. Mit einer feinen Kanüle stechen wir direkt ins Herz und injizieren langsam 1—2 ccm unserer

Hodenemulsion. Während einzelne Tiere die Injektion gut vertragen, gehen andere akut zugrunde. Das liegt zum Teil an der Konzentration der Organemulsion. Es sei hier die interessante Tatsache erwähnt, die wir bereits mit Haendel bei früheren Anaphylaxieversuchen bei Meerschweinchen sowie bei der Einspritzung von Tumormaterial bei Ratten feststellten und die an die von Brieger und Uhlenhuth 1897 gemachte Beobachtung erinnert, dass wässrige Organextrakte für dieselbe Tierart akut tödliche Gifte enthalten.

Diese Gifte gehen, wie wir feststellten, bei Filtration durch Berkefeld'sche Kerzen und bei Erhitzung $\frac{1}{2}$ Stunde auf 60° C zugrunde.

Diese Beobachtung ist auch neuerdings von Dold im Kaiserlichen Gesundheitsamt gelegentlich anderer Untersuchungen gemacht und weiter verfolgt worden; es konnte von ihm gezeigt werden, dass frisches normales Serum die Organgifte paralyisiert. Es sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, dass die von anderer Seite, von Weichardt, Freund und Gräfenberg, Schickele usw. nach Einspritzungen von Organextrakt (besonders Placenta) beobachteten Giftwirkungen mit der von uns und Dold beobachteten Giftigkeit der Organextrakte selbst auf die gleiche Tierart identisch zu sein scheinen. Es handelt sich hier also um ein allgemeines Prinzip.

Bei der Paralyisierung durch frisches Serum ist nach den im Kaiserlichen Gesundheitsamt gemachten Beobachtungen das Komplement anscheinend nicht beteiligt. Freund hat auch die Entgiftung des Placentareiwisses durch normales Serum beobachtet und diese Beobachtung zur Therapie der Schwangerschaftstoxikosen verwertet.

Für unsere Einspritzungen von spirochätenhaltigem Kaninchenhodenextrakt haben wir denselben mit frischem Kaninchenserum versetzt, um so die Giftwirkung nach Möglichkeit auszuschalten (eine für Immunisierung mit Organeiwiss prinzipiell wichtige Methode), oder wir nahmen behufs Ausschaltung der Giftwirkung eine geringe Menge stark verdünnter Hodenemulsion. Nach dieser Methode haben wir nun eine grosse Anzahl junger Kaninchen geimpft mit dem erfreulichen Ergebnis, dass die Impfung gut vertragen wurde, und dass fast 100 pCt. der geimpften Tiere an schwerer Allgemeinsyphilis erkrankten.

Wir sind daher in der Lage, ein genaues klinisches Bild der Allgemeinsyphilis bei jungen Kaninchen zu geben.

Unmittelbar nach der intracardialen Injektion von 1 bis 2 cm Hodenemulsion liegen die jungen Kaninchen in der Regel matt und nur schwach atmend auf der Seite. Nach kurzer Zeit erholen sie sich jedoch und zeigen in den nächsten Wochen keinerlei krankhafte Erscheinungen. 6—8—10 Wochen nach der Einspritzung jedoch fängt das Fell des Tieres an struppig zu werden, die Fresslust scheint etwas vermindert und auch eine allgemeine Abmagerung macht sich geltend. Kurze Zeit

nach dem Auftreten dieser Allgemeinerscheinungen, die wir als „Prodromalstadium“ bezeichnen möchten, kann man dann fast regelmässig als erstes manifestes Symptom der Lues an der knorpeligen Nasenöffnung zwei kleine derbelastische Tumoren feststellen, die in der Mitte zusammengewachsen sind. Gleichzeitig besteht dann immer ein weisslichgelber Nasenausfluss, der vereinzelte *Spirochaetae pallidae* enthält. Auch am Schwanzende fühlt man meistens schon jetzt eine kleine ovale, kolbige, ebenfalls derbelastische Auftreibung. In kurzer Zeit wachsen diese Nasentumoren zu halber Haselnussgrösse und darüber an. Die äussere Haut ist über diesen Tumoren, deren zähflüssiger, aber klarer Punktionssaft stets massenhaft typische *Pallidae* enthält, deutlich hervorgewölbt, aber nicht mit der Unterlage verwachsen. Meist ist die Atmung derartig erkrankter Tiere ausserordentlich mühsam und kann nur unter Heranziehung sämtlicher Hilfsmuskeln ausgeführt werden, was sich durch tiefe, schnaufende Atemzüge und seitliche Einziehung des Thorax dokumentiert. Wie man auf dem Durchschnitt solcher Nasentumoren sehen kann, wuchert das Tumorgewebe in den Nasengang hinein und erschwert so die Atmung. Es kommt auf diese Weise zu vollkommenem Verschluss der Nasenöffnungen, und dann stirbt das Tier an Erstickung. Denjenigen Tieren, bei denen diese Nasentumoren mehr nach oben wachsen, droht diese Gefahr nicht, sie bleiben am Leben. Während sich nun die Nasentumoren und der Schwanztumor vergrössern — letzterer kann auch in der Mitte des Schwanzes lokalisiert und häufig oberflächlich ulceriert sein —, treten an verschiedenen Stellen des Gesichts eigenartige, meist kreisrunde oder ovale derbe Tumoren von Linsen- bis Erbsengrösse auf, die meistens in der Mitte eine kleine, fest anhaftende, trockene Borke tragen. Sie sitzen in der äusseren Haut und sind vornehmlich auf oder an den Seiten des Nasenrückens, unterhalb des Maules, am Kinn, über den oberen Augenbögen oder an den Ohrwurzeln lokalisiert. Diese Tumoren können bis zu Pfenniggrösse heranwachsen. Der Punktionssaft dieser Tumoren ist ebenfalls klar und fadenziehend und enthält massenhaft *Spirochäten*. Ähnliche linsenartige Tumoren, nur bedeutend flacher, können auch an den Lidrändern entstehen.

Der histologische Bau dieser verschiedenen Tumoren ist im allgemeinen der gleiche. Sie bestehen im wesentlichen aus Granulationsgewebe, in dem sich auffallend viele Plasmazellen und eosinophile Zellen finden. Ausserdem sieht man hier häufig unregelmässig geformte grosse Zellkerne, die sich sonst nur in dem schwierigen Gewebe der Guzmiknoten des Menschen finden.

In diesem Stadium der Krankheit besteht regelmässig eine beiderseitige intensive Conjunctivitis mit starker Secretion. Das Secret läuft über die unteren Lider herab und trocknet zu derben Borken ein. Mitunter bildet sich auch auf einem Auge eine typische Keratitis parenchymatosa mit pericornealer Injektion und pannusartigen Gefässneubildungen aus.

Ferner kommt es häufig bei derartig erkrankten Tieren zu kolbigen Auftreibungen der Endglieder verschiedener Zehen; in dem Punktionssaft derartiger Krankheitsprodukte finden sich ebenfalls zahlreiche Spirochäten. Gleichzeitig entwickelt sich dann hier eine syphilitische Erkrankung des Nagelbettes, das gerötet und mit feinen weisslichen Schüppchen bedeckt ist. Die Krallen gehen an diesen kranken Zehen zugrunde bzw. werden abgestossen. Oft finden sich an den tumorartigen Auftreibungen, die übrigens hin und wieder auch an den Mittelgliedern lokalisiert sind, oberflächliche Ulcerationen. Spirochätenhaltige Geschwüre mit charakteristischer Randverdickung können auch an anderen Stellen der Beine, z. B. am Knie, oder an der Fusswurzel entstehen. Einmal beobachteten wir auch ein papulo-ulceröses Syphilid am Anus. Auch circumscripiter Haarausfall auf dem Rücken eines derartig erkrankten Tieres wurde von uns beobachtet. Nach etwa 10—14 Tagen waren die Haare wieder gewachsen.

Eine vereinzelte oder allgemeine Drüsenanschwellung haben wir bei diesen Tieren bisher nicht beobachten können.

Dagegen gelang es uns in zwei Fällen lebende *Spirochaetae pallidae* im kreisenden Blute nachzuweisen. Es scheint aber, als ob sie hier nur zu gewissen Zeiten und sehr selten aufzufinden sind.

In den inneren Organen haben wir bisher keine Veränderungen gefunden, vermochten aber durch Verimpfung von Milz Leber-Knochenmarkbrei, wie durch Verimpfung von Blut solcher jungen syphilitischen Kaninchen in die Hoden erwachsener Kaninchen in mehreren Fällen typische syphilitische Erkrankungen dieser Organe hervorzurufen.

In der letzten Zeit, nachdem unser Virus¹⁾ scheinbar seine maximale Virulenz erlangt hat, konnten wir nun Beobachtungen machen, die uns zeigten, dass auch erwachsene Kaninchen fast in der gleichen Weise schwer allgemein syphilitisch erkranken können, wie junge Tiere. Bei zwei von drei am 20. I. 1911 mit je 10 ccm Spirochätenaufschwemmung intravenös geimpften schwangeren weiblichen Kaninchen zeigten sich am 16. III. 1911 an fast sämtlichen Augenlidrändern kleine knötchenartige Verdickungen, an den Aussenseiten der Vorder- und Hinterextremitäten ausgedehnte ulcero-crustöse Effloreszenzen und überfingerkuppengrosse Tumoren am Schwanz. Bei beiden Kaninchen fand sich auf dem rechten Auge eine typische Keratitis syphilitica, bei einem

1) Für die Steigerung der Virulenz spricht auch die Tatsache, dass es uns in letzter Zeit fast regelmässig gelingt, durch Scarification Primäraffekte an den Augenbögen von Kaninchen zu erzielen. Dr. Schellack ist es auch gelungen, durch die scheinbar unverletzte Hodenhaut eine Infektion (typischer spirochätenhaltiger Primäraffekt) durch Auflegen von syphilitischem Kaninchenmaterial (Hoden) mittels eines Pflasters herbeizuführen. Ob die eventuell stattgehabte Maceration eine Rolle gespielt hat, sei dahingestellt. Die percutanen Versuche, die mit Hühnerspirochäten (durch *Recurrentis* — Manteufel) einwandfrei positioniert hatten, werden fortgesetzt.

noch auf der Haut des Nackens ein ausgebreitetes flaches, leicht schuppendes circinäres Syphilid, wie wir es bei einem intravenös geimpften Affen gesehen und beschrieben haben. Ausserdem fanden sich bei beiden Kaninchen an der Scheide zwei bis drei flache fingernagelgrosse, primäraffektähnliche Tumoren. Ein gleicher Tumor war am After lokalisiert. Solche Tiere eignen sich vortrefflich, um eine Uebertragung der Syphilis durch Kohabitation zu studieren. In allen diesen Effloreszenzen waren zahlreiche *Spirochaetae pallidae* enthalten.

Bei zwei weiblichen Kaninchen, die am 21. XII. 1910 10 ccm einer solchen spirochätenreichen „Hodenaufschwemmung“ intravenös erhalten hatten, fanden wir am 24. II. 1911 ebenfalls oberhalb der Vagina, der Gegend des weiblichen Schamberges entsprechend je ein erbsengrosses derbes Infiltrat, das im Zentrum eine kleine, festsitzende Borke aufwies. Ausserdem sahen wir auch hier ulcerierte Schwanztumoren und ausgebreitete ulceröse Syphilide an den hinteren Extremitäten. Im fadenziehenden Punctionssaft dieser Effloreszenzen fanden sich massenhaft typische Spirochäten.

Alle diese beschriebenen Krankheitserscheinungen können nun spontan nach verhältnismässig kurzer Zeit abheilen; ein derartiges weibliches Tier erscheint vollkommen gesund, kann sogar gravide werden und gesunde Junge zur Welt bringen. Dass aber auch hier analog der menschlichen Lues Rezidive auftreten können, dass also auch hier ein Latenzstadium der Lues besteht, zeigten uns wiederholt Beobachtungen derart, dass nach Abheilung schwerer Hodenerkrankungen oder eines Nasentumors und der Hautgeschwüre schwere typische Keratitiden mit positivem Spirochätenbefund auftreten können.

Als Beweis dafür, dass diese am Kaninchen experimentellerzeugten Erkrankungen wirklich syphilitischer Natur sind, können wir folgende Tatsachen heranziehen:

1. die charakteristische, mehr oder weniger lange Inkubationszeit, die den Erkrankungen vorangeht;
2. das charakteristische, den menschlichen manifesten Lueserscheinungen, insbesondere bei hereditärer Lues sehr ähnliche klinische und pathologische Bild;
3. das Vorkommen der *Spirochaeta pallida* in den Krankheitsprodukten und in der Blutbahn;
4. die Möglichkeit, diese Krankheitsprodukte nicht nur auf andere Kaninchen, sondern auch auf Affen (in letzter Zeit konnten wir auch bei einem Affen durch lokale Impfung einen typischen Primäraffekt des Penis und der Vorhaut erzeugen), Meerschweinchen und Ziegen überimpfen zu können und fast regelmässig dieselben Krankheitsprodukte nach einer charakteristischen Inkubationszeit zu erzielen. Menschliches syphilitisches Saugserum wurde mit Erfolg auf Kaninchen (Hodenerkrankung) und vom Kaninchen intravenös auf einen Affen verimpft, der mit

allgemeinen Erscheinungen (spirochätenhaltige Hauterscheinungen) schwer erkrankte. Rückimpfung auf den Menschen hätte nicht beweisender sein können.

5. Einen weiteren Beweis für die syphilitische Natur dieser experimentell erzeugten Erkrankungen erblicken wir, worauf wir zuerst hingewiesen haben, endlich darin, dass es gelingt, die schwersten Formen der Hodenerkrankungen und Allgemeinerkrankung durch spezifische Heilmittel zum Schwinden zu bringen. Auffallend ist dabei das schnelle Verschwinden der Spirochäten und die rasche Resorption der wallartigen Randverdickungen der Primäraffekte und des gallertigen und fibrösen Gewebes bei ausgeprägter Orchitis und Periorchitis durch das von Uhlenhuth für die Behandlung der Spirillosen, besonders der Syphilis, zuerst empfohlene Atoxyl und atoxylsaure Quecksilber, sowie durch das von Ehrlich-Hata angegebene Präparat 606. — In den Nasentumoren, sowie aus den Gesichts- und Schwanztumoren finden sich 24 Stunden nach intravenöser Injektion von z. B. 0,07 Atoxyl keine Spirochäten mehr. Die Gebilde selbst verkleinern sich rasch.

Dass diese experimentellen Krankheitsprodukte lediglich durch die *Spirochaeta pallida* und nicht etwa durch ein anderes, filtrierbares, ultravisibles Virus hervorgerufen werden, zeigten uns ausgedehnte Filtrationsversuche. Es war nicht möglich, mit durch Berkefeld-Filter filtrierten und keine Spirochäten enthaltenden Hodenemulsionen syphilitische Erkrankungen hervorzurufen, während die Kontrollen mit nicht filtriertem Virus fast sämtlich positiv ausfielen. Als Erreger der Syphilis kommt danach einzig und allein die *Spirochaeta pallida* in Betracht.

Eine Immunität für weitere Impfungen scheinen dieseluetischen Hodenerkrankungen ebensowenig wie die stärksten syphilitischen Augenerkrankungen dem Kaninchen zu verleihen, da Impfungen in den anderen vorher nicht geimpften und auch nicht erkrankten Hoden, sowie Nachimpfungen erkrankter und geheilter Tiere des öfteren von Erfolg begleitet waren. Ob allgemein erkrankte junge Kaninchen zur Zeit der manifesten Symptome oder nach Abheilung derselben für neue Impfungen empfänglich sind, vermochten wir bisher nicht zu entscheiden.

Ebensowenig sind nach unseren bisherigen Beobachtungen im Serum erkrankter oder intravenös geimpfter Kaninchen spezifische Antikörper nachweisbar. Das Serum von Kaninchen, die wiederholt (3 mal) intravenös mit frischer oder abgetöteter (Antiformin, Karbol) Spirochätenemulsion bzw. Hodenquetschsaft vorbehandelt wurden, hatte therapeutisch auf syphilitische Hodenerkrankungen oder Primäraffekte keinen sichtbaren Einfluss. Ebenso verhielt sich das Serum spontan geheilter Kaninchen. Auch haben wir bisher keine deutliche Agglutinationswirkung solcher Sera festgestellt. Die Behauptung Zabolotny's, dass das

Serum von syphiliskranken Menschen Spirochäten agglutinieren soll, konnten wir nicht bestätigen.

Wir konnten ferner keinen agglutinierenden Einfluss des Blutserums von Hühnern, welche die Hühnerspirillose überstanden hatten und mehrfach nachgeimpft waren, feststellen, was bei der Aehnlichkeit dieser Spirochäten denkbar gewesen wäre. Kaninchen, die mit grossen Dosen von spirillenhaltigem Hühnerblut¹⁾ wiederholt (3mal) subcutan vorbehandelt worden waren, zeigten 3 Wochen nach der letzten Injektion intrascrotal geimpft, später typische syphilitische Hodenerkrankungen.

Versuche, wässrige oder alkoholische Extrakte aus syphilitisch erkrankten, massenhaft Spirochäten enthaltenden Kaninchenhoden als Antigen für die Komplementablenkung zu verwenden, schlugen fehl.

Die Kulturversuche wurden von uns trotz der bisherigen Misserfolge in grossem Umfange fortgesetzt. Die Kultur der *Pallida* ist uns bisher nicht gelungen.

M. H.! Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Uebertragung der Syphilis auf Kaninchen und besonders die Allgemeininfektion einen Fortschritt in der experimentellen Syphilisforschung bedeutet. Denn erst durch die systematische Erzeugung einer Allgemeinsyphilis ist das Krankheitsbild des Kaninchens dem der menschlichen Lues sehr ähnlich geworden. Auch vom biologischen Standpunkt beansprucht diese Tatsache ein nicht geringes Interesse. Denn wir haben die *Spirochaeta pallida* durch allmähliche Anpassung an das Kaninchen zu einem für diese Tierart äusserst pathogenen Mikroorganismus gemacht, was sie vorher nicht war.

Frühere Untersuchungen des einen von uns (Uhlenhuth) mit Haendel über *Recurrens* stehen damit in vollem Einklang. Die Spirochäte des europäischen Rückfallfiebers war bis 1906 nur auf Affen übertragbar. Durch systematische allmähliche Anpassung ist es uns gelungen, diesen Parasiten für Mäuse und Ratten hochvirulent zu machen und in Passagen fortzuzüchten, so dass heute in jedem Laboratorium mit diesen Tieren über *Recurrens* gearbeitet werden kann.

Ob die Natur uns auch solche Experimente gelegentlich vorführt?

Möglich ist das, und die Entstehung von Krankheiten würde damit erklärt werden können.

1) Wir bedienten uns dabei einer Methode der Spirochätenanreicherung, wie sie neuerdings in Uhlenhuth's Laboratorium von Lange für Reingewinnung von Trypanosomen ausgearbeitet ist. Die Spirochäten werden scharf zentrifugiert und vorsichtig von dem Bodensatz abgehebert. Auf diese Weise kann man — man möchte sagen literweise — Kochsalzaufschwemmungen von Trypanosomen und Spirochäten gewinnen. Lange fand mit diesem Material zum ersten Male Agglutinationen bei Trypanosomenkrankheiten in vitro und benutzt diese Methode zur Frühdiagnose (Dourine, Schlafkrankheit). Die Zentrifugiermethode dürfte auch zum Nachweis (Anreicherung) spärlicher Spirochäten im Blute usw. mit Vorteil heranzuziehen sein.

Wir wollen, um nicht missverstanden zu werden¹⁾, nun nicht behaupten, dass das Kaninchen für Syphilis empfänglicher sei als der Affe, wenn wir selbst auch bei unseren Versuchen im Gegensatz zu anderen sehr wenig günstige Impfsresultate bei Affen erzielt haben. Wohl aber können wir behaupten, dass das Kaninchen ein viel billigeres und geeigneteres Versuchstier für die experimentelle Impfsyphilis geworden ist als der Affe, nachdem es uns gelungen ist, die *Spirochaeta pallida* für das Kaninchen hochpathogen zu machen. Dabei hat, was sehr interessant ist, die Virulenz für Affen nicht abgenommen, sondern sie ist für diese Tiere auch scheinbar erhöht, denn es gelang uns mit unserem Hodenmaterial einen Affen von der Blutbahn aus zu infizieren, und zwar mit schweren allgemeinsyphilitischen Hauterscheinungen, was A. Neisser bei vielfachen Versuchen mit seinem Affen- und menschlichen Material nicht gelungen ist.

Studien über Chemotherapie werden, an solchen allgemein syphilitischen Tieren vorgenommen, viel mehr Beweiskraft haben wie früher. Auch Untersuchungen über die Heredität der Lues werden an Kaninchen mit Erfolg ausgeführt werden können, da mit Affen in der Gefangenschaft nicht leicht Junge erzielt werden können.

Derartige Versuche über Vererbung sind bei uns nach verschiedenen Richtungen hin im Gange. Es hat sich bereits ergeben, dass allgemein syphilitische Tiere tragend werden und gesunde Junge zur Welt bringen können. Ein Abortieren syphilitischer Mütter oder syphilitische Veränderung der Jungen haben wir bis jetzt noch nicht beobachtet.

Auch scheinen solche Junge, die von syphilitischen Vätern und Müttern abstammen, bei der Nachimpfung ebenso empfänglich für das Virus zu sein wie normale Tiere.

Wir werden später über diese für die menschliche Pathologie so wichtige Frage Näheres mitteilen können. Unsere bis jetzt gewonnenen Resultate sind noch zu wenig umfangreich, um definitive Schlüsse ziehen zu können.

Auch das Studium über die Immunität und Immunisierung, über die parasyphilitischen Erkrankungen und vieler anderer Fragen wird fortan einer fruchtbaren Bearbeitung unterzogen werden können. Jedoch wird es anderen Forschern ebenso wie uns zunächst Mühe machen, sich einen so hochvirulenten Spirochätenstamm heranzuzüchten. Das kostet Zeit, Geld und Geduld.

1) E. Hoffmann hat uns bereits missverstanden. Wir haben nicht behauptet, dass das Kaninchen für Syphilis empfänglicher sei als der Affe, sondern auf Grund unserer Untersuchungen ein geeigneteres Versuchstier darstellt (s. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 2, diese Wochenschr., 1910, Nr. 25, Unna Festschrift usw.). Unsere wiederholt in letzter Zeit beschriebenen schweren Allgemeinerscheinungen bei Kaninchen dürften übrigens auch Hoffmann vollkommen befriedigen. Es erübrigt sich daher, noch näher auf seine Bemerkungen in der Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 13, einzugehen.

So eröffnet sich ein grosses, weites Feld für unsere Forschungen über die Syphilis, dieser vielgestaltigsten und interessantesten aller Infektionskrankheiten. Gerade für den Bakteriologen und Hygieniker ist und bleibt daher das Studium der experimentellen Syphilis ganz besonders anziehend.

Demonstration.

1. 10 Diapositive von Spirochäten in Hoden, Blut, Nasentumoren und papuloulcerösen Syphiliden von Kaninchen und von verschiedenen Formen der Kaninchensyphilis. Desgleichen histologische Präparate und syphilitischen Krankheitsprodukte der Kaninchen.

2. 40 Photogramme der verschiedensten Normen der experimentellen Kaninchen- und Affensyphilis sowie bildliche Darstellung der von uns angegebenen und geübten Impfmethode. Ausserdem Photographien von Dourinekaninchen und von Spirochätenhühnern vor und nach Behandlung mit Atoxyl bzw. atoxylsaurem Quecksilber. (Experimentelle Grundlage der organischen Arsentherapie der Syphilis.)

3. Sechs Tafeln mit Zeichnungen experimentell erzeugter syphilitischer Krankheitsformen.

4. 20 Moulagen desgleichen.

5. *Spirochaetae pallidae* (lebend) aus einer Genitalpapel eines erwachsenen allgemeinsyphilitischen Kaninchens (Dunkelfeld).

6. Ein lebendes Kaninchen mit beiderseitiger Orchitis diffusa syphilitica nach Impfung mit Blut eines jungen allgemeinsyphilitischen Kaninchens.

7. Ein junges lebendes allgemeinsyphilitisches Kaninchen (Nasen-, Ohr-, Gesichts- und Schwanztumoren).

8 bis 11. Vier lebende erwachsene allgemeinsyphilitische weibliche Kaninchen (Keratitis syphilitica, Schwanztumoren, papuloulceröse Syphilide im Gesicht, am Genitale und am After, knötchenförmige Verdickungen an den Augenlidern, ausgebreitete ulceröse Syphilide an den Extremitäten (Paronychia syphilitica).

12 bis 13. Zwei lebende Kaninchen mit grossen primäraffektähnlichen Geschwüren am oberen Augenbogen (nach lokaler Impfung).

14. Ein lebendes dourinekrankes Kaninchen mit einem der Syphilis ähnlichen Krankheitsbild (Hodenschwellung mit Ulceration).

15. Verschiedene, in Kaiserling-Lösung konservierte, syphilitische Organpräparate.

XIII.

Ein transportabler Inhalationsapparat für Radiumemanation mit kontinuierlicher, regulierbarer Emanationsspeisung.

Von

Prof. A. Bickel-Berlin.

„M. H.! Nachdem ich in Gemeinschaft mit Bergell im Jahre 1905 den ersten experimentellen Beweis für die biologische Bedeutung der in den Mineralwässern enthaltenen Radiumemanation erbracht hatte, musste man einen Teil der Wirkung der Mineralwasserkuren auf die Aufnahme der Emanation in den Körper beziehen. Wir haben damals bereits in konsequenter Anwendung dieser Auffassung auf die Praxis begonnen, an Kranke exportiertes Mineralwasser, das also die Emanation verloren hatte, oder auch gewöhnliches Wasser zu verabfolgen, nachdem beide künstlich emanationshaltig gemacht worden waren.

Erst in einer der letzten Sitzungen hat Herr Geheimrat His in einem Vortrage ausgeführt, wie gut fundiert — und zwar nicht zum letzten durch die Arbeiten aus der His'schen Klinik — die Emanationstherapie heute dasteht, und wie diese Therapie berufen erscheint, einen wichtigen Platz inmitten unserer physikalischen Heilmethoden einzunehmen.

So kann ich an den His'schen Vortrag anknüpfen und als Ergebnis desselben — soweit er sich mit der Technik der Emanationsbehandlung befasst — folgende Punkte herausgreifen:

Die Emanationsbehandlung findet in Form von Bade-, Trink- und Inhalationskuren statt. Am wirksamsten sind die Inhalationskuren. Zur Technik dieser Inhalationskuren möchte ich heute eine kleine Mitteilung machen.

Bekanntlich hat man sich bis jetzt bei diesen Inhalationskuren im wesentlichen nur grosser Emanatorien, wie sie von Löwenthal und Gudzent konstruiert wurden, bedienen können. Der Patient wird in ein abgeschlossenes Zimmer gesetzt, dessen Luft emanationshaltig gemacht ist. Ein Sauerstoffstrom passiert

eine radiumhaltige Flüssigkeit und wird durch einen Ventilator in der Zimmerluft verteilt.

Auf die Unbequemlichkeit dieser Methode, die nur da angewandt werden kann, wo besondere Emanatorien zur Verfügung stehen, wies His in seinem letzten Vortrage hin und er führte zugleich aus, dass transportable Inhalationsapparate konstruiert worden sind, bei welchen ein Luftstrom, der mittels Gebläse erzeugt wird, aus der Lösung die Emanation befreit, die dann eingeatmet wird. Diese Apparate erwiesen sich aber nach His als unbrauchbar, weil nach wenigen Minuten die Emanation des Apparates erschöpft ist und es dann längere Zeit dauert, bis er sich wieder genügend mit Emanation angereichert hat. His kommt daher zu dem Schluss, dass die transportablen Emanationsapparate kein genügender Ersatz für die grossen Emanatorien sind.

In der Praxis macht sich aber täglich mehr das Bedürfnis nach solchen transportablen Apparaten geltend, mag es sich nun darum handeln, dass Patienten eine Inhalationskur zu Hause machen wollen oder müssen, oder mag die Installation von grossen Emanatorien an kleineren Orten aus irgendwelchen Gründen mit Schwierigkeiten verknüpft sein. Kurzum, es ist nicht zu leugnen, dass ein Bedürfnis nach einer handlichen Apparatur besteht, die es den Kranken ermöglicht, auch zu Hause ihre Inhalationskur zu machen, oder die es dem Arzte gestattet, ohne Beschlagnahme eines besonderen Raumes in seinem Sprechzimmer oder Wartezimmer Inhalationskuren ausführen zu lassen.

Diese Erwägungen haben mich bestimmt, einer Anregung von Herrn Neumann (Bad Kreuznach) Folge zu geben und in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Engelmann einen solchen transportablen Radiumemanations-Inhalationsapparat zu konstruieren, bei dem die Emanationsspeisung kontinuierlich, zugleich aber auch in gewissen Grenzen regulierbar ist.

Das Prinzip des Apparates ist folgendes:

Der Patient inhaliert durch eine mit Ventilen versehene Mund- oder Mund- und Nasenmaske atmosphärische Luft, die durch eine mit Wasser teilweise angefüllte Wulff'sche Flasche streicht. In diese Flasche tropft während der ganzen Dauer der Inhalation emanationshaltiges Wasser; der Zufluss dieses Wassers, d. h. die Tropfenzahl, wird reguliert durch einen besonders konstruierten Hahn.

Der Apparat ist ferner so angeordnet, dass eine lästige Atmungserschwerung für die Kranken vermieden wird.

Die Einzelheiten in der Anordnung des Apparates wie die daran vorgenommenen Messungen wird Herr Kollege Engelmann Ihnen demonstrieren. Ich will nur darauf hinweisen, dass, soweit wir bis jetzt Gelegenheit hatten, mit dem Apparat Inhalationen ausführen zu lassen, die betreffenden Personen über irgendwelche unangenehmen Begleiterscheinungen bei der Inhalation nicht zu klagen hatten.“

So lautete meine kurze Mitteilung in der medizinischen Gesellschaft am 22. Februar dieses Jahres.

Die Zahl der Anfragen, die ich seitdem von Aerzten und von Kranken aus aller Welt über die Radiumbehandlung erhalten habe, ist ausserordentlich gross, und ich ersehe daraus, wie aus der Zahl der Kranken, die mich wegen dieser Therapie aufsuchen, dass in der Tat das Bedürfnis, von dem ich oben sprach, nach einer solchen Apparatur vorliegt.

So will ich diese Zeilen nicht zum Druck geben, ohne einige weitere Erläuterungen über den Inhalationsapparat zugefügt zu haben, die ich bei der Kürze der mir zugemessenen Zeit in jener Sitzung nicht geben konnte, die mir aber zum Verständnis der von mir empfohlenen Methode der Inhalation von Radiumemanation notwendig erscheinen.

Die Durchsicht meines Vortrages zeigt, dass der neue transportable Inhalationsapparat mit kontinuierlicher Emanations-speisung als Ersatz der alten, von His wegen ihrer mangelhaften Emanationsspeisung als unbrauchbar bezeichneten Apparate gedacht ist.

Aber auch den grossen Zimmeremanatorien ist die von uns empfohlene Apparatur keineswegs unähnlich. Man muss nämlich berücksichtigen, dass der Patient bei der Inhalation an unserem Apparate, besonders wenn er sich der von uns empfohlenen Mund-Nasenmaske mit ihren Inspirations- und Expirationsventilen bedient, nur mittelbar in die emanationsarme Zimmerluft ausatmet, zunächst jedenfalls in einen Raum, den Innenraum der Maske, dessen Luft mit Emanation gesättigt ist.

Diesen Expirationsraum kann man nun auch an unserer Apparatur unschwer noch erweitern, wenn man sich, wie es seinerzeit von B. Fraenkel bei der Konstruktion eines Inhalationsapparates für ätherische Oele ausgeführt wurde, einer zweiten Wulff'schen Flasche bedient. Dann kann man sogar unter Umständen die Ventile an der Maske entbehren.

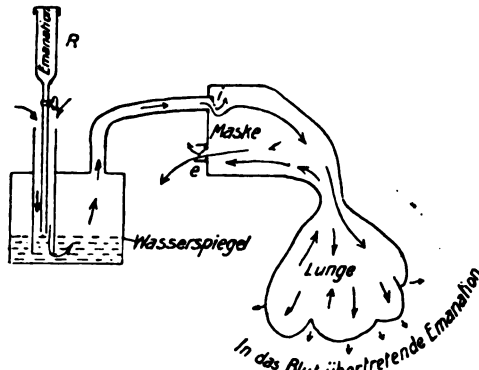
Zwei kleine schematische Zeichnungen sollen die beiden Anordnungen des Inhalationsapparates erläutern.

Die Figur 1 zeigt unsere erste Anordnung, Figur 2 zeigt die eben erwähnte Modifikation. Die Pfeile deuten den Weg der mit Emanation gesättigten Luft an.

In dieser Anordnung der Figur 2 wird man unseren Apparat um so eher einen vollgültigen Ersatz der grossen Emanatorien nennen dürfen, als die Abgabe der Emanation durch die Haut so minimal ist, dass sie nicht in Frage kommt. Gerade die Arbeiten aus der His'schen Klinik legen bei der Emanationskur den fast ausschliesslichen Nachdruck auf den Gaswechsel in den Lungen.

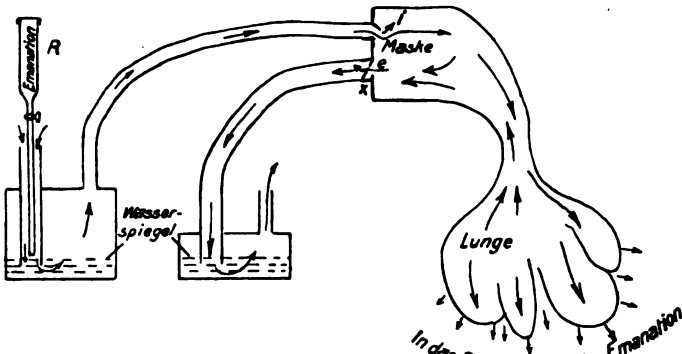
Die Modifikation (Figur 2) unterscheidet sich von unserer ursprünglichen Apparatur (Figur 1) erstens dadurch, dass wir uns lediglich einer Mund- und Nasenmaske bedienen, während wir vorher freistellten, eine Mund- oder eine Mund-Nasenmaske zu verwenden; zweitens unterscheidet sich die Modifikation (Figur 2) von der ersten Anordnung (Figur 1) dadurch, dass die Expirationsöffnung der Maske durch einen Schlauch mit einer zweiten Wulff'schen Flasche in Verbindung steht, und zwar mit dem-

Figur 1.



i = Inspirationsventil. e = Expirationsventil. R = Behälter mit Emanationswasser, dessen Zufluss in die Wulff'sche Flasche durch den Hahn reguliert werden kann.

Figur 2.



i = Inspirationsventil. e = Expirationsventil. R wie in Fig. 1.
Die Pfeile geben den Weg an, den die mit Emanation gesättigte Luft nimmt.

jenigen Glasrohr dieser zweiten Flasche, das in den Wasserspiegel eben eintaucht. Dadurch wird erreicht, dass die Röhre x—y erstens durch das Expirationsventil wenn es vorhanden ist, gegen den Innenraum der Maske und zweitens durch den Wasserspiegel, in den sie eintaucht, gegen die Zimmerluft abgeschlossen ist. Diese Röhre x—y. enthält Expirationsluft und ausserdem Luft, die den Maskeninnenraum erfüllte und bei der Expiration in diese Röhre hineingetrieben wurde.

Der Emanationsgehalt der Luft in der Röhre x—y wurde von uns gemessen, und er betrug z. B. in einem Falle 10 Minuten

nach Beginn einer Inhalation 4,5 Macheinheiten pro 1 Liter Luft. Der Emanationsgehalt in der Röhre x—y regelt sich natürlich nach Maassgabe der Emanationsspeisung des Apparates überhaupt.

Durch diese einfache Anordnung, wie sie in Figur 2 gezeichnet ist — selbstverständlich kann die Röhre x—y auch zu einem kleinen Behälter usw. ausgestaltet werden —, wird also erreicht, dass der Kranke in einen abgeschlossenen Raum (Röhre x—y) expiriert, dessen Luft einen hohen Emanationsgehalt hat, und dessen Emanation sich aus dem Ueberschuss der Emanation der Inspirationsluft dauernd erneuert.

Das ist bekanntlich ein Punkt gewesen, der für die Konstruktion der grossen Emanatorien mit maassgebend war, dass nämlich die Luft, in die der Kranke expiriert, einen entsprechend hohen Emanationsgehalt hat, und dass dadurch indirekt die Resorption der Emanation in den Lungen vom Blute aus vielleicht etwas begünstigt wird.

Einen entscheidenden Einfluss hat ja bekanntlich, wie die Physiologie der Atmung lehrt, der Partialdruck eines Gases, das aufgenommen werden soll, in der Luft, in die ausgeatmet wird, nicht auf die Aufnahmegrösse; es kommt in erster Linie auf den Gasgehalt der Inspirationsluft an.

Es bleibt mir nun noch übrig, den Beweis dafür zu erbringen, dass bei dem Gebrauch unseres neuen Inhalationsapparates in der Tat die Radiumemanation bis in die letzten Ausbuchtungen der Alveolen vordringt, und dass diese Emanation dabei vom Blute aufgenommen wird.

Ich beziehe mich zunächst auf unser erstes Modell (Figur 1).

Dass Emanation in genügender Menge bei der Inspiration in die Maske gelangt, wird dadurch bewiesen, dass eine Bestimmung des Emanationsgehaltes der Luft unmittelbar vor dem Eintritt in die Maske, also nach der Passage der Luft durch die Glasrohr-Gummischlauchleitungen, je nach der Intensität der Emanationsspeisung des Apparates und des Emanationsverbrauches den Wert von ungefähr 3—8 Macheinheiten pro 1 Liter Luft ergeben hat. Der mögliche Einwand, dass nämlich die Emanation auf ihrem Wege zur Maske von den Wänden der Röhrenleitung absorbiert, und dass dadurch die Inspirationsluft zu emanationsarm werden könnte, ist durch den eindeutigen Ausfall dieser Versuche als nichtig abgetan.

Die weitere Frage ist die, ob die Emanation, die also in reichem Maasse bei der Inspiration bis zu den Pforten des Respirationstractus geführt wird, auch tatsächlich in die Lungenalveolen gelangt.

Wenn es richtig ist, dass die Radiumemanation sich physikalisch ähnlich wie ein Gas verhält, — und in der Tat verhält sie sich wie ein schweres und ausserordentlich träges Gas —, dann muss sie auch bei der von uns gewählten Anordnung der Inhalation bis zu den Lungenalveolen vordringen.

ersetze in dem von uns angegebenen Apparate die

Emanation z. B. durch Aetherdämpfe, dann wird man sich unschwer überzeugen, dass man alsdann eine Narkose bei dem Inhalierenden erzielt! Es wird damit bewiesen, dass bei der gewählten Versuchsanordnung ein Stoff, der in derjenigen Luft, in die schliesslich expiriert wird, nicht enthalten ist, gleichviel von dem inspiratorischen Luftstrom so weit mitgerissen werden kann, dass er die Lungenalveolen durchspült. Wenn auch dieses Beispiel, dem sich leicht andere anfügen lassen, noch nicht zwingend beweist, dass nun auch die mit dem inspiratorischen Luftstrom mitgerissene Emanation vom Blute aufgenommen werden muss, so macht es immerhin eine solche Aufnahme der Emanation ins Blut zum mindesten schon wahrscheinlich.

Um die Beweiskette zu schliessen, haben wir einen Hund an unserem Apparat (Figur 1) unter Verwendung einer Mund-Nasenmaske Radiumemanation inhalieren lassen und konnten bereits nach 90 Minuten in dem aus der Schenkelarterie entnommenen Blute einen Voltabfall von 935, auf 1 Liter Blut berechnet, konstatieren.

Diese Beobachtung deckt sich mit dem Ergebnis unserer Untersuchungen der Ausatemungsluft von Individuen, die an dem Apparat inhaliert hatten. Wir konnten noch eine halbe Stunde nach Beendigung der Inhalation deutliche Mengen von Emanation in der Expirationsluft nachweisen. Diese Emanation konnte nur aus dem Blute stammen, und es war ausgeschlossen, dass sie in der Residualluft zurückbehalten war.

Aus diesen Experimenten geht in einer ganz eindeutigen Weise hervor, dass bei der von uns vorgeschlagenen Methode der Inhalation von Radiumemanation nicht nur die Emanation in die Lungenalveolen gelangt, sondern dass die Emanation auch in das Blut aufgenommen wird.

Einen besonderen Nachweis zu führen, dass bei der in Figur 2 angegebenen Anordnung Emanation ins Blut gelangen muss, erübrigte sich aus dem Grunde, weil für diese Versuchsanordnung ohne weiteres alle diejenigen Experimente herangezogen werden können, die den Nachweis der Emanation im Blute nach dem Aufenthalt in grossen Emanatorien erbracht haben.

Die vorstehenden Ausführungen zeigen also — wenn ich das noch einmal zusammenfassen darf —, dass die mitgeteilte Apparatur eine sehr weitgehende Dosierung bei der Inhalationskur gestattet. Diese Dosierung wird bei der Anordnung nach Figur 1 erstens erreicht durch die Möglichkeit, dem Emanationswasser einen verschiedenen Gehalt an Emanation zu geben, zweitens dadurch, dass man den Zufluss des Emanationswassers in die Inhalationsflasche reguliert, drittens dadurch, dass wir uns entweder einer Mund- oder einer Mund-Nasenmaske bedienen, viertens endlich, dass wir unter Benutzung einer Mund-Nasenmaske von der in Figur 2 skizzierten Anordnung Gebrauch machen.

Für die Praxis dürfte im allgemeinen bei Verwendung eines kräftigen Emanationswassers und bei mittelstarkem Zufluss desselben die Anordnung nach Figur 1 unter Benutzung einer Mund-

Nasenmaske oder, wenn man stärkere Wirkungen erzielen will, die Anordnung nach Figur 2 gleichfalls unter Verwendung einer Mund-Nasenmaske genügen. Weitere Dosierungen werden nur in Ausnahmefällen nötig sein. Selbstredend muss darauf geachtet werden, dass die Masken während der Dauer der Inhalationen exakt aufsitzen und keine Nebenluft durchlassen.

Bei der Eigenart der für die Emanationsbehandlung geeigneten Krankheiten, bei ihrem verschiedenartigen und selbst bei ein und demselben Patienten zeitlich wechselnden Verlauf wird es schwer sein, ja wohl niemals unter völligem Ausschluss des subjektiven Empfindens seitens des Beobachters möglich sein, exakte Vergleiche etwa zwischen der Wirkung der Behandlung in grossen Emanatorien und der Wirkung der Behandlung mit dem hier angegebenen kleinen Inhalationsapparate zu ziehen. Der Nachweis seiner Brauchbarkeit konnte daher nur in der Weise geschehen, wie er in den vorstehenden Zeilen geführt wurde.

Ich komme zum Schluss. Ich habe geglaubt, mich aus dem Grunde für die Ausarbeitung dieser neuen Inhalationsmethode interessieren zu sollen, weil nur dann eine Therapie Gemeingut aller Aerzte werden und Nutzen für alle Volkskreise bringen kann, wenn sie einfach, und wenn ihre Ausübung an allen Orten möglich ist.

Die Anregung zu einer Verwendung der Radium-emanation im Dienste der inneren Medizin haben meine Veröffentlichungen in Gemeinschaft mit Bergell im Jahre 1905 gegeben, auf die ich eingangs mir hinzuweisen erlaubte.

So ist es mein Wunsch, dass jetzt, da uns die Erfolge der Emanationsbehandlung bei internen Krankheiten von den verschiedensten Seiten immer deutlicher vor Augen geführt werden, diese Therapie jedem Leidenden, dem sie überhaupt Besserung bringen kann, an jedweden Orte zugänglich sei.

XIV.

Einrichtung und Wirkungsweise eines neuen Inhalationsapparates für Radiumemanation mit dosierbarer Emanationsspeisung.

Von

Dr. W. Engelmann-Bad Kreuznach.

Der handliche Apparat zur Inhalation von Radiumemanation, welcher Gegenstand des Vortrages¹⁾ von Herrn Professor Bickel war, beruht auf dem Prinzip, dass Luft eingeatmet wird, welche durch aktiviertes, d. h. mit Radiumemanation versehenes Wasser streicht. Die Luft ist also nun selbst mit Emanation beladen. Ein Gleichbleiben der Emanation wird dadurch erreicht, dass tropfenweise neues Emanationswasser zugeführt wird, also ein dauernder gleichmässiger Ersatz geschaffen wird für die durch Einatmung und sonst verlorengegangene Emanation.

Der Apparat, der in seinen einzelnen Teilen durch ein einfaches Eisengestell zusammengehalten wird, besteht einmal aus einer grossen Flasche mit zwei Oeffnungen oben, einer sogenannten Wulff'schen Flasche. Die eine der oberen Oeffnungen dient zum Ansatz des Atemschlauches, durch die andere führt eine Glasröhre von ca. 3 cm Weite bis zum Spiegel der in der Flasche befindlichen Wassermenge. Durch dieses Glasrohr wird die Luft, welche eingeatmet wird, von aussen eingeführt. Die Luft streicht also durch das in der Flasche befindliche Wasser, dieses Wasser ist der Emanationsträger. Die Zufuhr von Emanationswasser geschieht von einem ca. 300 ccm Flüssigkeit fassenden, mit Teilstriichen versehenen Glasbehälter aus, der sich unmittelbar an die eben erwähnte Glasröhre anschliesst, in der Weise, dass eine feine Glasröhre, durch die von dem Glasbehälter aus das Emanationswasser in die grosse Flasche fliesst, in die vorhin erwähnte breitere Glasröhre, die Luftzuführungsröhre, eingeführt ist. Kurz über dem Wasserspiegel endet diese Tropferröhre. Tropfenweise fliesst das Emanationswasser aus diesem kleinen Glasbehälter ab

1) Vgl. vorstehende Arbeit.

und dem unteren Behälter also zu. Die Regulierung geschieht durch zwei Hähne. Der obere ist ein gewöhnlicher Zuflussbahn, der untere ist als Tropfer eingerichtet, mit Eichung, um eine auf die Minute berechnete Tropfenzahl zu erreichen. Die Tropfenzahl richtet sich nach der Stärke des benutzten Emanationswassers und der Stärke der Emanationsluft, die man erzeugen soll.

Die Einatmung geschieht vermittelt einer Maske, welche wir in zwei Formen ausprobiert haben. Die eine Maske lässt die Nase frei, sie ist mit zwei Ventilen, einem Inspirations- und einem Expirationsventil, versehen und zugleich einem Ansätze für den Zuführungsschlauch. Der Patient darf in diesem Falle natürlich nur mit dem Munde einatmen. Die zweite Maske fasst Mund und Nase in sich ein, sie hat ebenfalls zwei Ventile. In jedem Falle ist die Oeffnung an dem Inspirationsventil durch einen Gummischlauch mit der Wulff'schen Flasche verbunden. Nur bei der von Bickel in Figur 2 seiner Arbeit angegebenen Anordnung ist bei der Mund-Nasenmaske an jeder der beiden Oeffnungen ein Ansatz, einmal für den Zuführungsschlauch, das andere Mal für den Ausatmungsschlauch (x, y).

Vermittelt eines Gummischlauches von mässiger Länge, der Bewegungsfreiheit lässt, wird die Emanationsluft von der Flasche aus der Maske zugeführt.

Bei der Sitzung wird die Maske nicht lästig empfunden; man kann sich, was bei den ja immerhin etwas langen Sitzungen wichtig ist, in mässigen Grenzen beschäftigen, lesen, schreiben u. dgl.

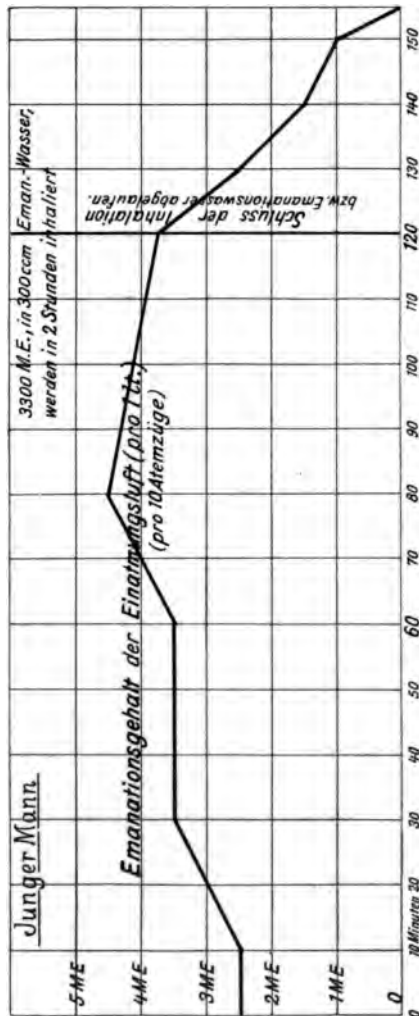
Bei den Grössenverhältnissen unserer bisher ausprobierten und benutzten Apparate — der Emanationsbehälter fasst, wie gesagt, ca. 300 ccm, und in der grossen Flasche hatten wir 200 ccm Wasser — kann ohne Nachfüllung eine zweistündige Inhalierung erreicht werden, wenn man die Forderung aufstellt, dass die zur Inhalierung verwandte Luft, im Durchschnitt 2,5 bis 4 Macheinheiten pro Liter enthalten soll.

Der Apparat ist selbstverständlich von uns nach allen Richtungen hin geprüft und erprobt. Dass er gut funktioniert, dass die Emanationszuführung und -abgabe eine gleichmässige, ununterbrochene, ohne Ueber- und Unterdosierung, ist, möchte ich noch an einigen Kurven erläutern, die ich aus einer grösseren Reihe herausgreifend beifüge.

Die beiden folgenden Kurven sind so gewonnen, dass während der 2 Stunden Inhalierung, also während der Apparat in Tätigkeit war, in bestimmten Zeitintervallen eine bestimmte Luftmenge (in dem Falle immer 1 Liter), in eine Untersuchungskanne vermittelt des auch zur Atmung benutzten Schlauches, übergeleitet und gemessen wurde.

Man sieht, dass die Emanationsmenge zwischen 2,5 M.-E. und 4 M.-E. vorübergehend etwas mehr beträgt, also den eben erwähnten Forderungen entspricht. Es ist klar, dass sich vermittelt verschiedener Einstellung des Tropfers jederzeit höhere und niedrigere Werte erreichen lassen. Da die Tiefe der Atemzüge

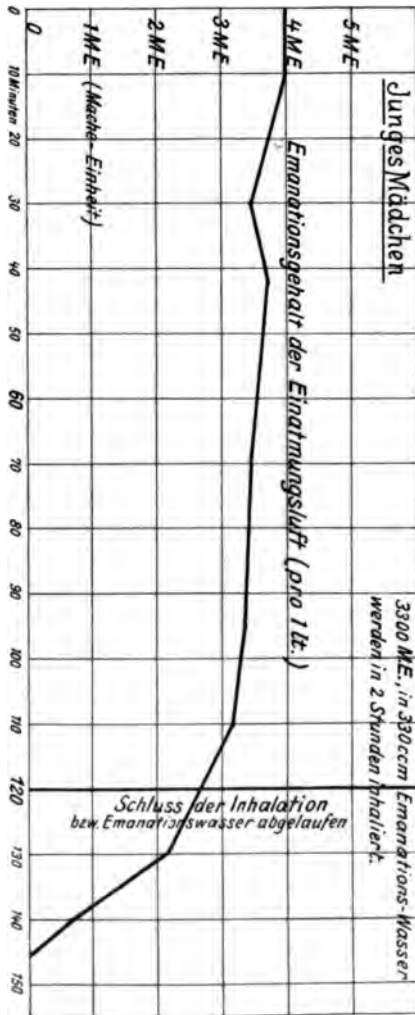
Kurve 1.



individuell verschieden ist, fallen die Kurven nicht ganz gleich aus. Die eines weiblichen Wesens verläuft beispielsweise gleichmässiger (s. Kurve 1) als die eines jungen Mannes (s. Kurve 2).

Bei der dritten Kurve ist während der Inhalation in verschiedenen Zeitintervallen die Atemluft des Inhalierenden auf ihren Emanationsgehalt hin untersucht. Es ist ja bekannt, dass die im Körper befindliche Emanation eine gewisse Zeitlang nach der Zuführung in der Ausatemungsluft sich noch nachweisen lässt.

Da die Frage der Ausscheidung der Emanation aus dem

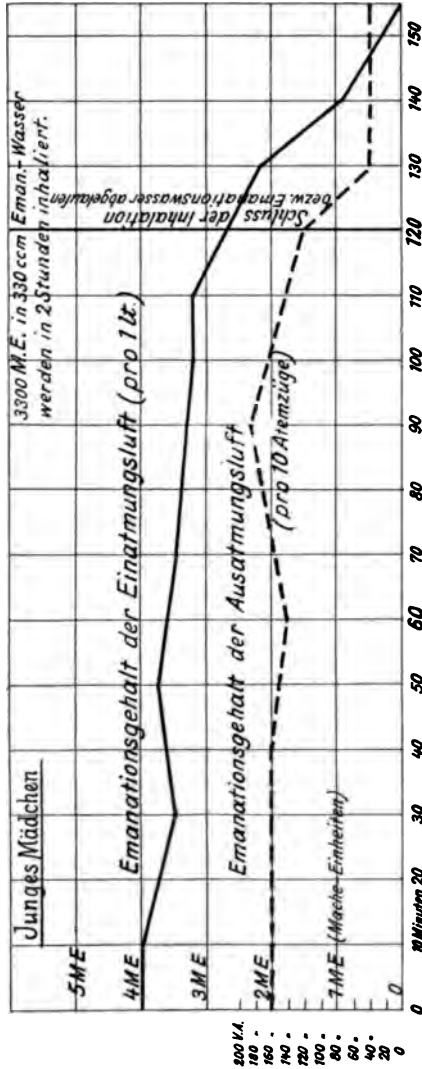


Kurve 2.

Körper durch die Atemluft, mit anderen Worten, der Nachweis der im Blute befindlichen Emanation in der Ausatemungsluft eine sehr aktuelle ist und noch zu manchen Kontroversen führen wird, sei mir gestattet, kurz bei dieser Frage zu verweilen; sie ist, wie wir sehen werden, für die Beurteilung des Wertes dieses kleinen Apparates und überhaupt zur Beurteilung der rationellsten Emanationstherapie von Wichtigkeit.

Dass in der Ausatemungsluft von Menschen, die Emanation in grösseren Mengen in sich tragen, dieselbe sich nachweisen lässt, ist einwandfrei schon lange von den verschiedensten Seiten

Kurve 3.



festgestellt worden. Es war immer leichter, in der Ausatemungs-
luft Emanation nachzuweisen, als sonst, z. B. im Urin usw. So
benutzte auch ich bei meinen Untersuchungen über die Frage,
ob Emanation bei Bädern durch die Haut aufgenommen werde,
diese Tatsache als Indicator des Nachweises der aufgenommenen
Emanation. Es gelang mir bekanntlich, in der Ausatemungs-
luft Emanation nachzuweisen, obwohl die Möglichkeit der Inhalierung

vollständig ausgeschlossen war. Nach Trinken ist sehr lange Emanation in der Ausatemluft nachzuweisen. Neumann und Kernen haben vollständige Kurven in dieser Beziehung angelegt. His sagte auf dem Balneologenkongress 1910: „Gleichviel, ob sie (die Emanation) ins Blut, in den Magen oder durch die Lungen aufgenommen wird, sie verlässt den Körper nach kurzer Zeit mit der Atemluft.“ Wenn ich also die Emanation, die per os gegeben ist, die intravenös gegeben ist, in der Atemluft nachweisen kann, so besteht keine ersichtliche Veranlassung, zu bezweifeln, dass die Emanation, die ich nach Beendigung der Inhalationen noch $\frac{1}{2}$ Stunde und länger nachweisen kann, dass diese Emanation aus dem Blute stammen sollte. Also ehe wir nicht einen Schritt weiter sind in der Erkenntnis des Verhaltens der Emanation im Organismus, speziell ihrem Verhalten zum Blute, ist kein plausibler Grund, diese Erklärung der Herkunft der Emanation in der Atemluft abzulehnen.

So haben wir uns auch berechtigt gehalten, dies als Indicator und Beweis für die richtige Aufnahme der Emanation in den Organismus aufzunehmen. — Es sind jedesmal, indem die Inhalation ganz kurz unterbrochen wurde, 10 Atemzüge gemessen worden. Die Kurve hält sich ziemlich gleichmässig zwischen 120 und 140 Volt, zeigt also eine gleichmässige Dosierung, zugleich aber auch, dass sofort, unmittelbar nach Beginn der Inhalierung, Emanation in genügender Menge aufgenommen wird. Die Werte sind selbstverständlich nur approximativ, sie geben einen ungefähren Anhaltspunkt.

Wird die Emanation wirklich in das Blut aufgenommen auch bei unserer Methode der Inhalierung, so musste es möglich sein, bei Gabe von grossen Dosen eine derartige Anreicherung im Blute hervorzurufen, dass vermittelt Elektroskop im Blute Emanation zum mindesten in Spuren nachzuweisen war, so wie Löwenthal es im Kaninchenblut bei den Gudzent-Löwenthal'schen Emanatorien nachweisen konnte. Ich bin mir dabei sehr wohl der Schwierigkeiten einer exakten Messung und Bewertung der Resultate bewusst. Aus diesem Grunde habe ich folgenden Versuch gemacht, der in seiner prinzipiellen Anordnung denjenigen Versuchen entsprach, wie sie Löwenthal vornahm.

Es wurde zuerst der Voltabfall des normalen Hundeblutes, das aus der Arteria femoralis genommen war, bestimmt. Ich fand bei 200 ccm Blut, das in 150 ccm einer 10 proz. Magnesiumsulfatlösung aufgefangen war, einen Voltabfall von 33, nach Abzug des Voltabfalls der in der Kanne vorher geschüttelten und gemessenen Salzlösung. Auf einen Liter Blut berechnet betrug also beim normalen Blute der Voltabfall 165.

Nunmehr wurde das in entsprechender Weise der Arterie entnommene Blut untersucht, nachdem der Hund 90 Minuten bei kräftiger Emanationsspeisung mit der Mund-Nasenmaske an einem Apparat (Figur 1, Arbeit Bickel) inhaliert hatte. Die Maske war zeitweise mit Heftpflaster der Gesichtshaut des Tieres aufgeklebt.

Ich untersuchte wieder 200 ccm Blut nach der genannten

Zeit. Der Voltabfall betrug nach Abzug des Normalverlustes (wieder so berechnet, dass die Lösung ausgeschüttelt und gemessen war), diesmal 187, also auf einen Liter Blut berechnet 935.

In beiden Versuchen wurde pedantisch ganz gleichmässig gearbeitet. Jedenfalls ist nach dem gegenwärtigen Stand der Methodik der Nachweis der Emanation im Blute nach der Inhalation mit unserem Apparate in analoger Weise, wie bei den grossen Emanatorien, gelungen.

Wir verfügen dann noch über einen dritten Versuch, bei dem wir demselben Hunde nach einer Inhalation von 180 Minuten an unserem Apparat Blut aus der Arteria femoralis entnehmen, nachdem ihm nach 90 Minuten der erste Aderlass gemacht war. Wir setzten ihm aber während der letzten 90 Minuten die Maske nur ganz locker auf die Schnauze und konnten trotzdem auch in diesem Blute noch einen den Voltabfall des normalen Blutes übersteigenden Wert feststellen.

Ich möchte noch bemerken, dass unsere Erfahrungen über die Inhalation von Menschen an unseren Apparaten sich auf das Emanationswasser beziehen, das pro Kubikzentimeter ca. 12 M.-E. enthält, es ist das vermittelt des Neumann'schen Aktivators gewonnene Emanationswasser. Es ist selbstverständlich gleichgültig, was für Emanationswasser genommen wird, es ist nur vor Anwendung ein für allemal eine Prüfung, eine Eichung notwendig, in der Weise, wie ich sie oben angedeutet habe. Die Hauptsache ist, dass das zu benutzende Emanationswasser gleichmässig stark radioaktiv und billig ist, dann wird der Apparat seinen Zweck erfüllen, diese Therapie weiten Kreisen zugänglich zu machen.

Ich darf vielleicht hinzufügen, dass theoretisch nichts dagegen spricht, dass der kleine einfache Apparat sich auch wohl zu Gesellschaftsinhalationen eignet. Man kann 2—3 Schläuche anbringen und das Emanationswasser bei dem so grösseren Verbrauch schneller zulaufen lassen, der Emanationsgehalt wird sich immer leicht dosieren lassen.

Es bliebe mir noch übrig, einige Angaben über die oben von Prof. Bickel erwähnte Modifikation unseres Apparates, das zweite Modell, zu machen. Es wurde schon ausführlich erörtert, dass diese kleine Modifikation nur darin besteht, dass an das Ausatemungsventil ein zweiter Schlauch angebracht ist, der in einen kleinen Behälter mit Wasser eintaucht (vgl. Figur 2, Arbeit Bickel). In diesem Schlauche sammelt sich nach kurzer Zeit eine gewisse Emanationsmenge, die nach unseren Erwägungen dem Emanationsgehalte entsprechen musste, welcher sich im Zuführungsschlauch befindet. Einige Messungen, die in der Art ausgeführt waren, dass während der Inhalation der Ausatemungsschlauch von dem Glasgefäss abgenommen und in eine Untersuchungskanne geleitet, und dort 2 Liter Luft, durch Verdrängen von 2 Liter destillierten Wassers gewonnen, gesammelt und sofort gemessen wurden. Um ein Beispiel herauszugreifen, so erhielt ich bei der Bestimmung des Emanationsgehaltes des Ausatemungsschlauches 4,8 M.-E. Das wird kein konstanter Wert sein, denn

im Zuführungsschlauch wechselt der Emanationsgehalt innerhalb bestimmter Grenzen. So darf man gleiches auch für den Ableitungsschlauch erwarten. Es war also das Emanationsgleichgewicht vorhanden, die Ein- und Ausatmung geschah in derselben Konzentration von Emanationsluft.

Ich darf noch hinzufügen, dass die Bedienung des Apparates sehr einfach ist. Jeder Laie wird an der Hand der dem Apparate mitgegebenen Erläuterungen die Einrichtung und Bedienung leicht verstehen, etwaige Regulierungen selbst vornehmen können.

Zum Schluss noch eine praktische Frage: Wie teuer wird sich eine solche Inhalationssitzung stellen? Die Frage ist so schwer zu beantworten. Es hängt ganz von dem Emanationswasser ab, von dem Umstande, wie leicht und schwer es zu beschaffen ist, wie hoch sich die Betriebskosten belaufen werden. Wir hatten, wie schon erwähnt, einen Neumann'schen Aktivator in Gebrauch. Er hat den Vorzug, sehr gleichmässig, starkes und emanationsreiches Wasser zu liefern. Ein zweilitriger Apparat kostet 1800 Mark und liefert also täglich 2 Liter Wasser, zu je 12 000 M.-E. Stärke. Damit kann man sechs Personen täglich zwei Stunden lang inhalieren lassen, oder vier Personen, bzw. kürzere Zeit, und kann den Rest des Wassers bei kombinierter Behandlung, und das wird die Behandlung der Zukunft sein, trinken lassen, oder man kann schliesslich 1 Liter Emanationswasser zu einem Emanationsbade verwenden. Die Rentabilität mag sich jeder ausrechnen, der Apparat wird lange gut funktionieren. Diese Aktivatorform ist in grösseren und kleineren Modellen zu haben, ein kleiner einlittriger Aktivator kostet beispielsweise 1000 Mark. Ich habe versucht, einige andere Angaben von guten Firmen, welche Emanationswasser liefern, zu erhalten, die ich anführe, um ein ungefähres Bild des Kostenpunktes einer solchen Therapie zu geben. Die bekannte Radiogengesellschaft liefert Emanationswasser in Form von Radiumlösungen, das sich also unbegrenzt hält, ein grosser Vorteil. Je 3 Fläschchen von 20 ccm Inhalt sollen nach Angabe der Aufschrift je 1000 M.-E. enthalten, eine solche Originalpackung würde also nach unserer Berechnung zu einer zweistündigen Inhalation genügen. Der Preis ist 1,75 Mark. Die Radioheilgesellschaft teilt mir mit, dass sie Emanatoren verleiht gegen eine Leibgebühr von 5 Mark pro Woche. Dieselben liefern pro Tag 500 ccm Emanationswasser von ca. 1250 M.-E. Gehalt. Das würde nur knapp zu einer einstündigen Inhalation genügen, man müsste eben sich mehrere Emanatoren anschaffen.

Ich glaube auf diese geschäftlichen Erörterungen eingehen zu dürfen, weil ich weiss, wie viel Unklarheit gerade über die Preise bestehen; eine Orientierung hierüber ist aber vor Inaugurierung einer neuen Therapie recht wichtig.

Demonstrationen zur manuellen künstlichen Atmung (mit Vorführung von Lichtbildern und kinematographischen Aufnahmen.

Von

George Meyer - Berlin.

Am 13. Mai 1908 hatten Herr Kollege A. Loewy und ich nach Ausführung eingehender Untersuchungen hier einen Vortrag über manuelle künstliche Atmung mit Vorführung eines neuen Verfahrens gehalten. Das Verfahren war eigentlich nicht neu, sondern nur eine Vereinigung von zwei Verfahren.

Ich selbst hatte bereits vor einer Reihe von Jahren in Kursen dieses Atmungsverfahrens gezeigt, nachdem ich das Verfahren von Brosch aus seinen Veröffentlichungen kennen gelernt hatte. Die Ausführung des Brosch'schen Verfahrens ermüdet den Retter im hohen Maasse. Es ist ferner durch die unbequeme Lagerung des Verunglückten auch zu einer Einübung nicht sehr geeignet. Ich versuchte daher die Methode einfacher zu gestalten und habe sie auch so in einem vom Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen veranstalteten Kurse im Wintersemester 1904/05 vorgezeigt¹⁾.

Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen Loewy ausführte, haben nun, wie Herr Loewy bereits damals hier darlegte, für dieses Verfahren die höchsten Werte bezüglich Ventilation der Lungen und Beschleunigung der Blutzirkulation ergeben. Ich setze die damaligen theoretischen Ausführungen als bekannt voraus.

Von einem Verfahren für die künstliche Atmung muss verlangt werden, dass es

1. einen möglichst grossen Erfolg für den Patienten bietet, d. h. eine möglichst bedeutende Ventilation der Lungen bewirkt, ohne den Verunglückten besonderen Gefahren auszusetzen,
2. für den Helfer nicht allzu ermüdend ist und
3. leicht von Ungeübten ausgeführt werden kann.

1) Vgl. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1905, Nr. 15.

Bereits die theoretische Erwägung zeigt, dass, je mehr Luft in einer bestimmten Zeiteinheit bei der künstlichen Atmung die Lungen durchströmt, desto wirksamer auch das Verfahren der künstlichen Atmung sein muss.

Wir haben nun bei unseren Versuchen, wie in dem erwähnten Vortrage dargelegt, eine Ventilation bis 2000 und sogar 3000 ccm pro Atemzug erzielt, deren Höchstwerte von keinem anderen Verfahren erreicht wurden. Wir sind daher wohl berechtigt, das Verfahren in dieser Hinsicht als ein zweckmässiges anzusehen.

Wir sind seinerzeit nicht näher auf das Verhalten der Zunge bei der von uns vorgeschlagenen Methode der künstlichen Atmung eingegangen. Ohne heute zu erörtern, ob bei Bewusstlosen, Ertrunkenen usw. die Zunge stets nach hinten sinkt, muss man doch sagen, dass die Ansicht, die man häufig geäussert findet, dass die nach hinten sinkende Zunge den Eingang zum Kehlkopf verlegt, wohl kaum eine zutreffende sein kann. Dass die Zunge nach hinten sinkt, sich gegen den Gaumen legt, und dadurch die Luftzufuhr durch den Mund zu den unteren Luftwegen behindert, mag für eine Anzahl von Fällen wohl zutreffen, obwohl bei den Leichen in den allermeisten Fällen die Zungenspitze hinter der unteren Zahnreihe liegend sich befindet, so dass auch im Scheintode ein gleiches Verhalten am häufigsten vorhanden sein wird. Wir halten es aber, da im Einzelfalle die Feststellung schwierig ist, ob der Luftzutritt durch das Zurücksinken der Zunge behindert ist, für ratsam, vor Beginn der künstlichen Atmung die Zunge herauszuziehen bzw. auf dem Kinn festzubinden.

Man kann die Zunge ohne Schwierigkeit ergreifen und festhalten, nur muss man sich zum Erfassen eines Tuches, wenn nichts anderes zur Stelle ist, des Rockzipfels oder dergleichen bedienen. Mit den unbedeckten Fingern die Zunge zu fassen oder gar eine Zungenzange von Nichtärzten benutzen zu lassen, wie dies noch in ganz neuen Abbildungen dargestellt ist, ist zu widerraten.

Das Verfahren ist, wie ich Ihnen beim Vergleich verschiedener Methoden nachher zeigen werde, nichts anderes als eine gänzlich durchgeführte Silvester'sche Methode. Bei Silvester werden die Arme des Verunglückten nach oben über den Kopf gezogen und oberhalb des Kopfes festgehalten. Bei unserem Verfahren werden die Arme einfach nach hinten in der Verlängerung des Körpers des Verunglückten zu beiden Seiten des Kopfes geführt und an den Boden gedrückt, wobei der Körper des Verunglückten eine Opisthotonusstellung annimmt. Den Unterstützungspunkt des Körpers bildet hierbei das unter die Schulter gelegte Polster.

Wir legen ferner Wert auf die Handhaltung des Retters, und zwar sollen bei dem ersten Griff die Hände so an die Arme des Verunglückten gelegt werden, dass die vier Finger oberhalb des Ellbogens an der Innenseite, die Daumen an der Aussenseite der Arme des Patienten sich befinden. Bei dieser Handhaltung ist es leicht, die Arme des Verunglückten nach oben über den Kopf zu führen und mit Drehung der eigenen Hände nach aussen dem Boden energisch zu nähern.

Wie man in Versuchen an der Gasuhr deutlich sehen kann, findet in dem Augenblick, wo die Arme des Verunglückten nach unten gedrückt werden, ein besonders hoher Zustrom von Luft zur Lunge statt, der nicht zu beobachten ist, wenn man die Arme nur in der von Silvester angegebenen Weise nach hinten zieht.

Während Silvester die Arme auf dem gleichen Wege zurückführt und dann an der Seite des Brustkorbes andrückt, haben wir die Endstellung des Brosch'schen Verfahrens gewählt, indem wir zunächst den Griff unserer Hände wechseln, d. h. die Hände mit den vier Fingern nach aussen und die Daumen nach innen an die Oberarme¹⁾ des Verunglückten oberhalb des Ellbogens anlegen und vorn möglichst nach der Mitte des Brustkorbes zu nach unten gegen die Tiefe drücken.

Auch hier war an der Gasuhr deutlich der Unterschied der Wirkung zwischen unserem Handgriff und dem seitlichen Handgriff von Silvester zu sehen.

Dass ein Verfahren, bei welchem sowohl die Einatmung als auch die Ausatmung künstlich bewirkt wird, mehr Wirkung haben muss, als ein solches, bei welchem nur die Ausatmung bewirkt wird, während der Brustkorb zur Einatmung in die vorher innegehabte Stellung zurückfedert, ist ohne weiteres klar.

Es wird daher das vielfach benutzte Howard'sche Verfahren, welches ein rein expiratorisches ist, nicht so grosse Luftmengen in die Lungen bringen können, wie das Silvester'sche. Aber die Methode von Howard hat doch ein ganz bestimmtes Anwendungsgebiet. Sie muss in den relativ wenigen Fällen in Anwendung kommen, wo unser Verfahren wegen Verletzungen an den Armen, Knochenbrüchen usw. nicht ausführbar ist.

Liegen Knochenbrüche oder Verletzungen im Bereiche des Brustkorbes vor, so ist auch das Verfahren von Howard nicht anwendbar. Dann kann man sich eines alten Verfahrens bedienen, indem man in rhythmischer Folge einen Druck auf den Leib des Patienten in sagittaler Richtung des Körpers ausübt.

Die genannten Verfahren sind also folgendermaassen bei Asphyktischen anzuwenden:

1. Verfahren nach Silvester-Brosch bei allen Verunglückten ohne Knochenverletzungen an Armen oder Brustkorb,
2. nach Howard bei unverletztem Brustkorb des Verunglückten, aber verletzten Armen,
3. rhythmischer Druck auf den Bauch, wenn sowohl die oberen Extremitäten als auch der Brustkorb Verletzungen aufweisen.

Die Verfahren, die ich Ihnen empfohlen habe, haben das gemeinsam, dass der Asphyktische sich in Rückenlage befindet. Es sind noch andere Verfahren vorgeschlagen worden, bei denen der Verunglückte in Bauchlage gebracht und die künstliche

1) In der Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1905, Nr. 15, hatte ich letzteren Griff noch an den Vorderarmen angegeben. Wir haben uns überzeugt, dass es zweckmässiger ist, auch für die Expirationsbewegung die Arme des Verunglückten am Oberarm zu fassen.

Atmung in dieser Lage vorgenommen werden soll. Wir können diese Verfahren nicht empfehlen aus den Gründen, die wir in zwei Veröffentlichungen in dieser Wochenschrift, 1909, Nr. 5 u. 21, erörtert haben. Diese Gründe sind darin gegeben, dass durch die Bauchlage das Gewicht des Körpers auf den Brustkasten drückt, die Lungen komprimiert und bewirkt, dass die künstliche Ausatmung und die dieser folgende spontane Einatmung wenig ausgiebig wird. Auch die Blutzirkulation ist unter diesen Umständen eine weit ungünstigere, als bei dem von uns empfohlenen Verfahren.

Dazu kommt, dass bei den Methoden mit Bauchlage die Gefahr der Auspressung von Mageninhalt bei der Expiration und Aspiration desselben bei der folgenden Inspiration weit mehr im Bereiche der Möglichkeit liegt. —

Mit den Ihnen vorgeschlagenen Verfahren hoffen wir Ihnen ein für alle Fälle passendes Vorgehen an die Hand gegeben zu haben.

Uns liegt daran, dass möglichst viele Herren Kollegen das für die meisten Fälle in Betracht kommende und in erster Reihe anzuwendende Verfahren nach Silvester-Brosch nachprüfen und praktisch erproben und dadurch zu seiner Verbreitung beitragen.

(Zum Schluss wurden die einzelnen Phasen der künstlichen Atmung in Lichtbildern dargestellt und der Ablauf der künstlichen Atmung nach Silvester-Brosch und Howard kinemographisch wiedergegeben. Die Mittel für letztere Aufnahmen verdanke ich dem Entgegenkommen des Zentralkomitees für das Rettungswesen in Preussen.)

XVI.

Ein Fall von Exstirpation eines Lebercavernoms.

Von

Prof. Dr. J. Israel.

Es ist eine äusserste Rarität, dass cavernöse Geschwülste der Leber Gegenstand chirurgischer Behandlung werden. Das hat seinen Grund darin, dass sie durchaus gutartig sind, meistens symptomlos verlaufen und eine sehr geringe Grösse erreichen, welche gewöhnlich den Umfang eines Fünf- bis Zehnpfennigstückes nicht überschreitet. Immerhin aber kommt es, wenn auch ausserordentlich selten, vor, dass solche Gebilde zu grossen Geschwülsten auswachsen, welche wegen Schmerzen und Druck auf die Nachbarorgane chirurgische Abhilfe erfordern.

Es sind bisher alles in allem 6 derartige Operationen ausgeführt worden, die erste von v. Eiselsberg 1893.

Was nun meinem Falle ein besonderes Interesse verleiht und mich wesentlich veranlasst, denselben mitzuteilen, ist die Tatsache, dass hier die Diagnose einer cavernösen Geschwulst der Leber gestellt und die Patientin auf Grund dieser Diagnose operiert worden ist. Es scheint, soweit ich weiss, der erste Fall von Exstirpation eines vorher diagnostizierten Lebercavernoms zu sein.

Die Patientin ist 39 Jahre alt; sie hat seit einem Jahr inee Geschwulst im Epigastrium bemerkt, welche sie seit 4 Monaten durch Schmerzen, Druck auf den Magen und häufiges Aufstossen belästigt hat.

Im Epigastrium sah man eine halbkugelige Vorwölbung, bedingt durch eine weit über faustgrosse Geschwulst des linken Leberlappens, nach abwärts durch den eben gerade noch erhaltenen, ganz schmalen scharfen Leberrand umsäumt, welcher in der Mitte zwischen Nabel und Processus ensiformis verlief. Das pathognomonische Symptom war nun, dass diese Geschwulst durch einen allmählich zunehmenden Druck mit der flachen Hand zum Verschwinden gebracht werden konnte und mit dem Nachlassen dieses Druckes ihr altes Volumen wieder erreichte.

Auf Grund dieses Phänomens der Kompressibilität wurde die Diagnose auf eine cavernöse Lebergeschwulst gestellt und die Operation am 27. Januar ausgeführt. Nach einem Längsschnitt in

der Mittellinie präsentierte sich sofort der grosse dunkelblaurote Tumor, der weit über das Niveau des Leberlappens prominente. Seine Oberfläche war von weissen sehnigen Narbenzügen durchzogen. Im rechten Leberlappen konnte man zwei oder drei kleine Geschwülstchen von Kirschkerndicke wahrnehmen, von denen eine bereits vor der Operation durch die Bauchdecken hindurch palpirt worden war.

Ich mobilisierte nun die Leber, indem ich das Ligamentum suspensorium hepatis durchschnitt, und jetzt konnte der Leberlappen bequem vor die Wunde gewälzt und zur Abtragung geschritten werden.

Zu dem Zwecke wurde das linksseitige Ligamentum triangulare durchgeschnitten, dann das Ligamentum coronarium, welches den linken Leberlappen an das Zwerchfell anheftet. Nun musste die dicke Parenchymschicht zwischen dem rechten und dem linken Leberlappen durchtrennt werden; dies geschah in der Grenzlinie zwischen den beiden Lappen nach sukzessive angelegten grossen Umstechungsnähten mit Seide. Aber an der oberen Konvexität der Leber, wo der Diameter anteroposterior am grössten ist, habe ich mich zur Abschnürung des dicken Parenchyms eines Gummischlauchs bedient, derart, dass ich einen Trokar von vorn nach hinten durch die ganze Dicke der Leber stiess, den Trokarstachel entfernte, den Gummischlauch durch die Hülse des Trokars führte, diese herauszog und nun mittelst des gespannten Schlauches die Konvexität der Leber unterband. Danach konnte der linke Leberlappen unblutig entfernt werden. Die Enden des Gummischlauches wurden zur Bauchwunde herausgeführt, im übrigen die Bauchwunde geschlossen. Es trat Heilung prima intentione ein bis auf die kleine Stelle, an der die beiden Schlauchenden hinausgeführt waren. Nachdem diese sich gegen Erwartung noch nach 14 Tagen nicht spontan exfoliiert hatten, wurde der Knoten durchgeschnitten und der Schlauch entfernt.

Die Patientin ist geheilt und von ihren Beschwerden befreit. Es besteht nur noch an der Stelle, wo die Enden des Gummischlauches herausgeführt waren, eine kleine sezernierende Stelle.

Die Geschwulst ist ein echtes Cavernom. Das Präparat ist nach seiner Entblutung natürlich erheblich collabiert; es wiegt trotzdem noch 375 g.

Ueber den mikroskopischen Befund ist zu bemerken, dass es sich um kommunizierende cavernöse Bluträume handelt, welche innen mit Spindeln ausgekleidet sind, und dass die Geschwulst sich scharf durch eine mehr oder minder starke Bindegewebskapsel rings von dem gesunden Lebergewebe abgrenzt.

XVII.

Zur Pathogenese und Therapie der Gallensteinkrankheit.

Von

Dr. Paul Mayer-Karlsbad.

Unsere Kenntnisse über die pathologischen Vorgänge bei der Gallensteinkrankheit sind in den letzten Jahren durch die gemeinsame Arbeit von Chirurgen und Internisten wesentlich gefördert worden, und der grosse Aufschwung der Leber- und Gallenblasenchirurgie hat sich auch für die interne Behandlung der Krankheit von unleugbarem Nutzen erwiesen.

Hinsichtlich der Indicationen für einen operativen Eingriff bestehen heute zwischen Internisten und Chirurgen kaum noch prinzipielle Differenzen. Denn im grossen und ganzen wird der innere Arzt, der manche früher vielleicht unterschätzte Gefahren des Leidens besser zu würdigen gelernt hat, den von chirurgischer Seite aufgestellten Indicationen durchaus zustimmen können. Wir stehen daher heute auf dem Standpunkt, dass die operative Behandlung nur bei den gefährlichen Komplikationen der Cholelithiasis angezeigt ist. Es sind dies die schwersten Formen der akuten infektiösen Cholecystitis, das Empyem der Gallenblase, die chronisch rezidivierende Cholecystitis, falls alle zweckmässig angewandten Hilfsmittel der internen Therapie versagt haben, der chronische Choledochusverschluss, wenn eine ca. dreimonatliche interne Behandlung erfolglos war, und die eitrigen Prozesse in der Umgebung der Gallenblase und in der Leber. Da im Verhältnis zu der ausserordentlichen Häufigkeit der Cholelithiasis alle die genannten Formen und Komplikationen des Leidens relativ selten sind, so kommt für die weitaus überwiegende Zahl der Gallensteinkranken nur die innere Behandlung in Frage.

Ueber Wege und Ziele der internen Therapie sind auch heute die Ansichten noch nicht völlig geklärt.

Im wesentlichen steht die innere Behandlung der Cholelithiasis auf dem Boden der Naunyn'schen Lehren. Die grundlegenden Untersuchungen Naunyn's¹⁾ sowie die späteren Arbeiten seiner Schüler und zahlreicher anderer Forscher haben gezeigt,

1) B. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.

welch grosse Rolle die Entzündung bei der Gallensteinkrankheit spielt, und wir haben allmählich einen tieferen Einblick in die infektiös entzündlichen Veränderungen der Gallenblase und Gallengänge gewonnen. Der weitere Ausbau der Naunyn'schen Lehren hat aber allmählich dazu geführt, die zweifellose Bedeutung der Entzündung in einseitiger Weise zu überschätzen und alle Manifestationen der Krankheit als entzündliche Erscheinungen aufzufassen.

So kann auch die von Naunyn und seither von der Mehrzahl der Forscher vertretene Anschauung von der entzündlichen Entstehung der Gallensteine in ihrem vollen Umfange nicht mehr aufrecht erhalten werden. Während nach der herrschenden Lehre Naunyn's, der als Grundbedingung für jede Steinbildung die Stauung der Galle erkannt hatte, das Hauptgewicht auf den durch das Eindringen von Bakterien hervorgerufenen infektiösen Katarrh der Gallenblase gelegt wurde, haben nur wenige Autoren, vor allem v. Renvers¹⁾, die Möglichkeit zugegeben, dass auch durch einfache Gallenstauung ohne bakterielle Infektion Concremente entstehen können. Exakt bewiesen wurde diese Anschauung erst durch die ausgezeichneten Untersuchungen von Aschoff und Bacmeister²⁾, die, wie mir scheint, den unwiderleglichen Nachweis geführt haben, dass in der Mehrzahl aller Fälle dem entzündlichen Gallensteinleiden ein nicht entzündliches Steinleiden vorausgeht. Aschoff und Bacmeister³⁾ haben gezeigt, dass der verschiedene Aufbau der Concremente verschiedenen Entstehungsbedingungen entspricht.

In zahlreichen Fällen wird das Gallensteinleiden eingeleitet durch die Bildung des „radiären Cholesterinsteins“, der eine Sonderstellung gegenüber allen anderen Concrementen einnimmt. Das Cholesterin, aus dem der Stein besteht, wird nicht von den Epithelien der Gallenblasenschleimhaut, wie Naunyn angenommen hatte, geliefert, sondern stammt aus der Galle selbst und fällt bei vorhandener Gallenstauung durch autochthone Zersetzung der Galle ohne Infektion derselben aus. Der nicht entzündliche radiäre Cholesterinstein, der fast stets ein Solitärstein ist und jahrelang in der nicht entzündeten Gallenblase liegen kann, ohne irgendwelche Beschwerden hervorzurufen, wird nun häufig die Ursache einer Gallenblasenentzündung und leitet so zum entzündlichen Gallensteinleiden über.

Die Steine, die auf dem Boden der Infektion entstanden sind, unterscheiden sich von dem abakteriell gebildeten radiären Cholesterinstein durch ihren Reichtum an Kalk, der zum grössten Teil von dem entzündlichen Exsudat geliefert wird. Zunächst ist es der radiäre Cholesterinstein, der beim chronischen entzündlichen Gallensteinleiden ein total verändertes Aussehen erfährt, indem sich reichliche Kalkschichten auf den radiären Stein auf-

1) v. Renvers, Therapie d. Gegenwart, 1908, H. 3.

2) L. Aschoff und A. Bacmeister, Die Cholelithiasis. Jena 1909.

3) L. Aschoff und A. Bacmeister, l. c.

setzen. So entsteht ein Kombinationsstein, der den radiären Cholesterinstein als Kern deutlich erkennen lässt und einen umso grösseren Kalkmantel aufweist, je intensiver die sekundäre Entzündung und damit der Kalkübertritt in die Galle war. Neben diesem Kombinationsstein bilden sich unter der Einwirkung der Entzündung andere cholesterinkalkhaltige Steine als primäre Gebilde, die durch grossen Formenreichtum ausgezeichnet sind.

Wie wir oben dargelegt haben, geht nach den Untersuchungen von Aschoff und Bacmeister in sehr vielen Fällen der entzündlichen Cholelithiasis eine primär nicht entzündliche Steinbildung voraus. Es kann nun aber auch das entzündliche Stadium primär einsetzen, ohne dass es zur Bildung des nicht entzündlichen radiären Cholesterinsteins gekommen ist, wenn nämlich sehr bald nach dem Eintritt der Stauung Infektionserreger in die Gallenblase gelangen. Dann kommt es direkt zur Bildung der entzündlichen Cholesterinkalksteine, und man findet in solchen Fällen weder den solitären Cholesterinstein noch die beschriebenen Kombinationssteine.

So wichtig nun auch die hier kurz skizzierten Ergebnisse von Aschoff und Bacmeister sind, so geben auch sie, wie die Autoren selbst betonen, noch keinen Aufschluss über die letzte Ursache der Cholelithiasis. Sichergestellt ist die Tatsache, dass ohne Gallenstauung keine Concremente entstehen können. Die Steinbildung an sich ist daher stets als ein sekundärer Vorgang zu betrachten. In welcher Weise nun aber der Ausfall der Steinbildner, insonderheit des Cholesterins, erfolgt, inwieweit dabei auch physikalisch-chemische Vorgänge [Lichtwitz¹⁾, Schade²⁾] eine Rolle spielen, darüber können wir heute noch nichts Sicheres aussagen. Es ist aber auch sehr fraglich, ob überhaupt die Stauung der Galle, wenn sie auch die Grundbedingung für die Bildung der Steine ist, als letzte Ursache für die Cholelithiasis anzusehen ist, da ja doch langdauernde Gallenstauungen (Choledochusverschluss infolge von Icterus catarrhalis oder durch Tumoren etc.) ohne Concrementbildung beobachtet werden.

Es erscheint mir deshalb durchaus gerechtfertigt, wenn neuerdings manche Autoren annehmen, dass zu der mechanischen Gallenstauung noch ein besonders disponierender Faktor für die Steinbildung hinzukommt, der sich in einer anormalen Zusammensetzung der Galle äussert. Die primäre Ursache der Krankheit wäre dann darin zu sehen, dass die Leber eine krankhafte Galle absondert, aus welcher das Cholesterin leichter ausfallen kann. Dabei könnte es sich um pathologische Veränderungen der Leberzellen selbst handeln oder, wie Neusser³⁾ hervorhebt, um eine Alteration des Blutes, aus dem die Leberzellen die Galle bereiten.

1) Lichtwitz, Deutsches Archiv f. klin. Med., 1907, Bd. 92 und Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 12.

2) Schade, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, 1910, Bd. 8.

3) E. Neusser, Gallensteine. Die deutsche Klinik, 1905.

Diese Anschauung geht im Grunde auf die alte Vorstellung zurück, dass die Cholelithiasis in letzter Linie als ein konstitutionelles Leiden aufzufassen ist, eine Ansicht, für die mancherlei spricht, wenn ich auch die oft betonte Erblichkeit der Krankheit und ihren angeblichen Zusammenhang mit gewissen Stoffwechselanomalien nach meinen Erfahrungen für recht zweifelhaft halten muss. Da nun Aschoff und Bacmeister einwandfrei nachgewiesen haben, dass die Hauptkomponente der menschlichen Gallensteine, das Cholesterin, aus der Galle selbst stammt, so ist die Schlussfolgerung dieser Forscher naheliegend, dass die erwähnte Prädisposition irgendwie mit dem Cholesterinstoffwechsel zusammenhängt, und zwar wahrscheinlich mit einer vermehrten Cholesterinausscheidung durch die Galle. Ob dem wirklich so ist, darüber können wir heute noch nichts Positives aussagen, um so mehr, als wir über die Bedeutung des Cholesterins im Tierkörper, über seine Entstehung und seinen Abbau im Organismus noch fast völlig im Unklaren sind. Es muss aber betont werden, dass eine gesteigerte Cholesterinausscheidung durch die Galle a priori durchaus möglich ist. Allerdings war Naunyn¹⁾ auf Grund der in seiner Klinik ausgeführten Untersuchungen seinerzeit zu dem Ergebnis gelangt, dass der Cholesteringehalt der Galle konstant ist und weder durch die Ernährung noch durch Cholesterinzufuhr beeinflusst wird. Er kam daher zu der Auffassung, die später ziemlich allgemein akzeptiert wurde, dass das Cholesterin der Galle kein Produkt des allgemeinen Stoffwechsels und kein spezifisches Secretionsprodukt der Leber darstellt, und dass eine Ausscheidung von Cholesterin aus dem Blute durch die Galle überhaupt nicht stattfindet. Diese Anschauungen können indes heute nicht mehr aufrecht erhalten werden. Denn Goodman²⁾ hat gezeigt, dass die Cholesterinmenge der Galle durchaus nicht von der Ernährung unabhängig ist; ferner hat Kusumoto³⁾, nachdem Hepner⁴⁾ freies Cholesterin in den Erythrocyten gefunden hatte, festgestellt, dass beim Zerfall von roten Blutkörperchen, wie er durch gewisse Gifte (Toluylen-diamin) bewirkt wird, der Cholesteringehalt der Galle ansteigt, und er hat aus seinen Versuchen den Schluss gezogen, dass auch in der Norm das Cholesterin der Galle aus den zum Teil ja stets in der Leber zugrundegehenden Erythrocyten stammt. Endlich sei darauf hingewiesen, dass unter pathologischen Verhältnissen, nämlich beim schweren Diabetes mellitus, von G. Klemperer⁵⁾ eine Vermehrung der Cholesterinester im Blute festgestellt worden ist.

Diese Tatsachen lassen es sehr wohl möglich erscheinen, dass unter gewissen Bedingungen grössere Mengen Cholesterin in

1) B. Naunyn, l. c., S. 10—13.

2) E. H. Goodman, Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol., 1907, IX, 91.

3) Ch. Kusumoto, Biochem. Zeitschr., 1908, XIV, 5/6.

4) Hepner, Pflüger's Archiv, 1899, Bd. 73, 595.

5) G. Klemperer, Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 51.

der Galle zur Ausscheidung gelangen. Durch exakte Versuche wird diese Frage unschwer gelöst werden können. Jedenfalls eröffnet sich hier der experimentellen Forschung noch ein grosses Arbeitsfeld, und man darf erwarten, dass eingehende Studien über die Rolle des Cholesterins im Tierkörper auch für die Pathogenese der Cholelithiasis manche Aufklärung bringen werden. Meines Erachtens werden diese Untersuchungen sich auch auf die Beziehungen zwischen Cholesterin und Lecithin sowie auch auf den bisher wenig beachteten Gehalt der Galle an Lecithin und anderen Phosphatiden erstrecken müssen, da Cholesterin und Lecithin, wie wir aus der Immunitätsforschung wissen, antagonistische Wirkungen entfalten können, und da andererseits als Lösungsmittel für das Cholesterin in der Galle ausser den gallensauren Salzen auch das Lecithin eine Rolle spielen könnte.

Für unsere therapeutischen Maassnahmen müssen vorläufig alle diese Erwägungen noch vollständig ausscheiden, und wir können dem konstitutionellen Faktor in der Behandlung der Cholelithiasis ins solange keine Rechnung tragen, als nicht das Wesen desselben durch exakte Untersuchungen aufgeklärt ist.

Die Prinzipien, welche uns bei der Therapie der Gallensteinkrankheit zu leiten haben, ergeben sich aus den sichergestellten Tatsachen, dass die Stagnation der Galle die Grundbedingung für die Entstehung der Concremente ist, und dass bei der chronischen entzündlichen Cholelithiasis die Infektion die bedeutsamste Rolle spielt, die ihrerseits wieder durch die Stauung der Galle begünstigt wird. Da die Steinbildung an sich stets ein sekundärer Vorgang ist, so wäre es irrationell, unsere therapeutischen Bestrebungen ausschliesslich gegen die Steine selbst zu richten, da ja selbst nach Abgang von Concrementen bei Fortbestehen von Stauung und Entzündung noch vorhandene Steine weiter wachsen, und neue Steine sich bilden würden.

Immer mehr drängt sich daher die Ueberzeugung durch, dass das Ziel der inneren Therapie nicht in der Austreibung der Steine besteht, sondern vielmehr darin, durch Bekämpfung von Stauung und Entzündung der Neubildung von Steinen entgegenzuwirken, die vorhandenen Steine zur Ruhe zu bringen und so eine Latenz der Krankheit herbeizuführen, die praktisch einer Heilung gleichkommt, da die Steine oft jahrelang als harmlose Fremdkörper liegen bleiben, sobald der Gallenabfluss normal wird, und die entzündlichen Vorgänge behoben sind.

Es ist nun nicht meine Absicht, auf alle für die Behandlung der Cholelithiasis in Betracht kommenden Fragen hier ausführlich einzugehen; ich möchte nur einige besonders wichtige Punkte zur Sprache bringen, über die eine einheitliche Auffassung bisher nicht erzielt ist, und vor allem ein Behandlungsprinzip erörtern, das seit jeher eine grosse Rolle in der Therapie der Gallensteinkrankheit gespielt hat, ich meine das Prinzip der „cholagogen Wirkung“. Zur Zeit als die Beseitigung der Steine als das

erstrebenswerteste Ziel galt, glaubte man den Abgang der Concremente am sichersten durch gallentreibende Mittel zu befördern. Aber auch nachdem die vorwiegende Aufgabe der inneren Behandlung nicht mehr in der Austreibung der Steine erblickt wurde, hat das Prinzip der cholagogen Therapie an Wertschätzung nicht eingebüsst, weil man durch dieselbe die Gallenstauung am wirksamsten zu bekämpfen glaubte. Wie ein roter Faden zieht sich durch die gesamte Literatur der Cholelithiasis die Empfehlung der gallentreibenden Mittel. Aber schon der Begriff „cholagog“ ist nicht immer in genügend präziser Weise definiert worden. Man kann als cholagoge Mittel solche bezeichnen, welche die Leberzellen zu einer gesteigerten Gallensecretion anregen, so dass eine grössere Menge Galle produziert wird, deren Prozentgehalt an Wasser und festen Stoffen derselbe bleibt. Man kann ferner auch von cholagoger Wirkung sprechen, wenn die Vermehrung der Gallensecretion allein auf Kosten des Wassers zustande kommt, sodass der Prozentgehalt der festen Substanzen sinkt, und der des Wassers ansteigt. Eine wasserreichere Galle kann die Leber aber auch secernieren, ohne dass die Quantität der Galle zunimmt, ja sogar bei gleichzeitiger Abnahme derselben. Man muss ferner auch daran denken, dass durch gewisse therapeutische Massnahmen lediglich die Gallenströmung in den Gallenwegen, der Abfluss der Galle in den Darm erleichtert wird, ohne dass die Secretion und die Zusammensetzung der Galle geändert werden. Alle diese Vorgänge, bei denen es sich doch um recht verschiedene Prozesse handelt, werden nun vielfach nicht scharf auseinandergehalten und einfach unter dem Sammelbegriff der cholagogen Wirkung zusammengefasst, so dass man oft nicht weiss, was der einzelne eigentlich unter cholagoger Wirkung verstanden wissen will.

Bei den zahlreichen Untersuchungen, die im Laufe der Jahre über die Wirkung verschiedener Substanzen auf die Gallensecretion angestellt wurden, sind derart widersprechende Resultate entgegengefordert worden, dass heute auf diesem ganzen Gebiet die grösste Verwirrung herrscht. Die Ursachen hierfür erscheinen allerdings ziemlich durchsichtig, sobald man sich klarmacht, dass diese Untersuchungen mit einer Fülle von Fehlerquellen behaftet sind, die sich zum Teil gar nicht umgehen lassen, und dass die einzelnen Autoren verschiedene Versuchsanordnungen gewählt haben, sodass die gewonnenen Resultate gar nicht untereinander vergleichbar sind. Bekanntlich wurden diese Versuche an Hunden ausgeführt, denen nach Unterbindung des Choledochus eine Gallenblasenfistel angelegt wurde, sodass die von der Leber secernierte Galle durch die Gallenblase hindurch nach aussen geleitet wird. Da die Gallenblase infolgedessen nicht als Reservoir der Galle dient, sondern beständig entleert wird, so muss die abfliessende Galle eine ganz andere Beschaffenheit als in der Norm haben. Da die Galle ohne die normalen Druckwiderstände fliesst, so sind von vornherein ein Faktor ausgeschaltet, der, wie Albu¹⁾

¹⁾ A. Albu, diese Wochenschr., 1900, Nr. 39 u. 40.

u. a. mit Recht betonen, für die Gallenbildung in der Leber sicherlich von Bedeutung sein dürfte. Ferner ist von vielen Autoren die Tatsache nicht gebührend beachtet worden, dass stets Bestandteile der Galle, besonders die gallensauren Salze, aus dem Darm resorbiert, und, wie Stadelmann¹⁾ gezeigt hat, bis zu $\frac{2}{3}$ mit der Galle wieder ausgeschieden werden, sodass diese Stoffe sich in einem Kreislauf zwischen Leber und Darm bewegen. Deshalb nimmt die Galle, wenn sie durch eine Blasenfistel abfließt, allmählich immer mehr an festen Bestandteilen ab. Um diesem Umstande Rechnung zu tragen, haben einzelne Untersucher ihre Versuchstiere entweder die ausfließende Galle ablecken lassen oder ihnen eine bestimmte Menge Galle zugeführt. Dabei ist dann aber oft ausser Acht gelassen worden, dass nun ein unkontrollierbarer Faktor eingeführt wird, da die Tiere täglich eine Galle von anderer Zusammensetzung aufnehmen. Dazu kommt, dass vielfach die Gallenausscheidung nur wenige Stunden lang studiert worden ist, trotzdem die Gallensecretion im Laufe des Tages sehr variieren kann. Und bei den relativ wenigen Versuchen, die auf 24 Stunden ausgedehnt wurden, ist wieder der Umstand nicht immer genügend berücksichtigt worden, dass bei verschiedenen Tieren, ja sogar bei ein und demselben Tier die Menge und Zusammensetzung der Galle trotz gleicher Nahrungszufuhr in weiten Grenzen schwanken, worauf schon Stadelmann²⁾, Albu³⁾ und neuerdings auch Winogradow⁴⁾ hingewiesen haben. Wie oft sind aber nicht aus geringen Unterschieden in der Gallensecretion weitgehende Schlussfolgerungen auf die Wirkung dieses oder jenen Mittels gezogen worden! Endlich wäre hervorzuheben, dass die Nahrungszufuhr von den Autoren in sehr verschiedener Weise gehandhabt wurde, indem die Wirkung der einzelnen Mittel bald im Hungerzustande, bald nach geringer, bald nach maximaler Nahrung geprüft wurde.

Bei dieser Sachlage kann es nicht Wunder nehmen, dass die Untersuchungen über die Beeinflussung der Gallensecretion zu so divergierenden Ergebnissen geführt haben. Nur für die Zufuhr der Galle selbst kann man es als erwiesen betrachten, dass sie die Quantität der abgesonderten Galle vermehrt und ihren Gehalt an Wasser und festen Bestandteilen proportional zur Mengenzunahme steigert. Aber schon bezüglich der Salicylsäure, deren galletreibender Effekt nächst dem der Galle am häufigsten und konstantesten beobachtet wurde, zeigt sich keine volle Uebereinstimmung mehr, insofern einzelne Forscher eine Mehrausscheidung normal zusammengesetzter Galle fanden, die Mehrzahl allerdings eine vermehrte Gallensecretion mit Abnahme des Prozentgehalts an festen Stoffen. Hinsichtlich aller anderen Mittel herrscht ein

1) E. Stadelmann, Zeitschr. f. Biol., 1897, Bd. 34; „Der Icterus“, Stuttgart 1891.

2) E. Stadelmann, diese Wochenschr., 1896, Nr. 9 u. 10 und Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 49.

3) A. Albu, l. c.

4) A. P. Winogradow, Pflüger's Archiv, 1908, S. 313.

Chaos von Widersprüchen, auf die ich mir versagen muss im einzelnen einzugehen.

In der Erkenntnis, dass die Versuche an Tieren mit Gallenblasenfisteln nicht zu einwandfreien Beobachtungen führen können, hat Pawlow einen anderen Weg eingeschlagen, der ungleich physiologischer ist. Er lässt die Gallenblase völlig intakt und verlegt die Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum nach aussen, indem er die Papille mit einem kleinen Stück der Duodenalschleimhaut in die Bauchwand einnäht. Da durch dieses Verfahren die normalen Bedingungen der Gallensecretion nicht alteriert werden, müssen die gewonnenen Resultate ungleich zuverlässiger sein. Abgesehen von den im Pawlow'schen Institut selbst ausgeführten Untersuchungen¹⁾, die sich vornehmlich mit der Abhängigkeit der Gallensecretion von der Nahrungsaufnahme und von der Art der Nahrung befassen, sind indes meines Wissens noch keine Versuche mit dieser Methode ausgeführt worden, wenngleich Pawlow dieselbe bereits vor ca. 13 Jahren angegeben hat. Jedenfalls wäre es wünschenswert, die Wirkungen der sogenannten Chologoga an Hunden mit der Pawlow'schen Choledochoduodenalfistel einer Nachprüfung zu unterziehen.

Noch weniger wie die Gallenblasenfistelversuche an Tieren haben die spärlichen an Menschen mit operativen Gallenblasenfisteln angestellten Versuche das Problem der chologogen Mittel gefördert.

Wenn man sich nun die Frage vorlegt, inwieweit denn überhaupt Mittel, welche eine vermehrte Gallensecretion bewirken, für die Therapie der Cholelithiasis von Nutzen sein können, so wird man ohne weiteres zugeben, dass der Wert solcher Mittel unbestreitbar sein würde, falls bei der Gallensteinkrankheit die Gallenbildung herabgesetzt wäre. Wir wissen aber gar nicht, ob und nach welcher Richtung hin die gallesecernierende Funktion der Leberzellen bei der Cholelithiasis geschädigt ist. Das Prinzipielle ist jedenfalls nicht, dass zu wenig Galle gebildet wird, sondern dass die abgesonderte Galle stagniert, und zwar in der Gallenblase, erst sekundär auch in den Gallengängen, und dass infolgedessen ihr Abfluss in den Darm erschwert ist. Bekanntlich hängt die Füllung der Gallenblase von dem Tonus des Choledochoduodenalsphincters ab, jenes kräftigen Schliessmuskels in der Pars intestinalis des Ductus choledochus, der sich nur zu bestimmten Zeiten, hauptsächlich während der Verdauung, öffnet und der Galle ein starkes Hindernis entgegensetzt, so dass sie gezwungen wird, nach dem Ort des geringsten Widerstandes durch den Cysticus in die Gallenblase zu fliessen. Mit dem Beginn der Verdauung, sobald der Sphincter sich öffnet, gelangt die eingedickte Blasengalle gemischt mit der nun reichlicher secernierten

1) Bruno, Dissertation, Petersburg, 1897/98. — N. Klodnitzki, Dissertation, Petersburg 1902. — W. Weinberg, Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. des Stoffwechsels, 1911, Nr. 1.

Lebergalle ins Duodenum. Da nun bei der Cholelithiasis die Galle sich in der Gallenblase stärker als unter normalen Verhältnissen staut, zäher und dickflüssiger wird und daher während der periodischen Oeffnung des Sphincters in ihrem Abfluss gehemmt ist, so ist es lediglich unsere Aufgabe, ihren Austrieb in den Darm zu befördern. Dass man dieses Ziel durch eine gesteigerte Gallensecretion erreichen kann, nimmt man deshalb vielfach an, weil man glaubt, dass durch den infolge des reichlicheren Nachfliessens von Galle gesteigerten Druck, durch die *Vis a tergo* die Galle leichter in den Darm ausgetrieben wird. Das klingt recht plausibel, ist jedoch keineswegs ohne weiteres sichergestellt. Ja, wenn der Sphinctermuskel nicht wäre, und die Galle einfach kontinuierlich abfliessen würde, dann könnte allerdings durch den erhöhten Druck die gestaute Galle glatt in den Darm befördert werden. Für die Funktion des Sphincters aber, der für die ganze Frage von entscheidender Bedeutung ist, dürfte es ganz irrelevant sein, ob die Gallenbildung in der Leber gesteigert wird; denn der Sphincter öffnet sich nur durch Refleximpulse, die vom Darm ausgehen, vor allem sobald Speisebrei aus dem Magen ins Duodenum gelangt. Dieser Sphincter nun setzt dem Gallenstrom einen Widerstand entgegen, der einem Wasserdruk von ca. 700 mm entspricht, während der Secretionsdruck in den Gallenwegen nur etwa 200 mm Wasser äquivalent ist. Schon Stadelmann¹⁾ hat nachdrücklichst darauf hingewiesen, dass es sehr zweifelhaft ist, ob cholagoge Mittel den Druck in den Gallengängen so steigern können, dass der Sphincterwiderstand überwunden werden kann; und auch Naunyn²⁾ hält aus diesem Grunde den Nutzen der Cholagoga bei der Cholelithiasis für sehr problematisch. Wenn auch andere Autoren, wie z. B. J. Müller³⁾, Albu⁴⁾, Rosenheim⁵⁾, Kolisch⁶⁾ die cholagogen Mittel bei der Cholelithiasis für irrationell oder wenigstens für ziemlich nutzlos halten, so schliesse ich mich dieser Auffassung um so mehr an, als ich überzeugt bin, dass sie bei gewissen Stadien der Krankheit geradezu gefährliche Folgezustände herbeiführen können. Denn wenn z. B. bei einem chronischen Choledochusverschluss ein so grosser Stein eingeklemmt ist, dass das Hindernis auch durch den maximalen Gallendruck nicht überwunden werden kann, so muss jede Mehrproduktion von Galle zu einer stärkeren Gallenstauung und zu einer grösseren Gallenüberladung des Blutes führen. In solchen Fällen wäre es, wie Leichtenstern⁷⁾ sehr richtig betont, geradezu wünschenswert, die Gallenbildung in der Leber herabzusetzen.

1) E. Stadelmann, diese Wochenschr., 1896, Nr. 9.

2) B. Naunyn, Grenzgebiete, 1905, H. 5.

3) J. Müller, Würzburger Abhandlungen, 1900, I, 2.

4) A. Albu, l. c. u. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1908, 3.

5) Th. Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 41.

6) R. Kolisch, Monatsschr. f. physikal.-diätet. Heilmethoden, 1909, 2.

7) O. Leichtenstern im Handbuch der Therapie von Fr. Pentzoldt u. R. Stintzing, 1898, S. 795.

Der durch die vermehrte Gallensecretion gesteigerte Druck dürfte also schwerlich imstande sein, die Gallenstauung zu beeinflussen. Einen leichteren Abfluss der Galle in den Darm können wir jedoch zweifellos erzielen, wenn wir die Galle dünnflüssiger machen. Von einigen der sogenannten cholagogen Mittel scheint es nun in der Tat festzustehen, dass sie eine dünnflüssigere Galle produzieren, und man kann ihnen aus diesem Grunde eine gewisse Bedeutung für die Erleichterung des Gallenabflusses nicht absprechen. Nur ist für ihre Wirkung eben lediglich die Verdünnung der Galle der ausschlaggebende Faktor, nicht aber der durch die vermehrte Gallensecretion gesteigerte Druck. Die Verdünnung der Galle nach Zufuhr gewisser Substanzen kann überhaupt auch ohne Vermehrung der Gallenabsonderung zustande kommen, ja sogar bei Abnahme der Gallenmenge, indem die Leber eine wasserreichere Galle secerniert, ohne dass die Menge derselben ansteigt, wie dies z. B. Winogradow¹⁾ gezeigt hat. Wenn also mit manchem Mittel eine Verflüssigung der Galle erzielt wird, und dadurch ihr Abfluss in den Darm während der periodischen Sphincteröffnung erleichtert wird, so braucht die vermehrte Gallensecretion dabei gar keine entscheidende Rolle zu spielen. Ist sie vorhanden, so wird der durch die vermehrte Secretion gesteigerte Druck in so lange keine nachteiligen Folgen haben, als es sich nur um eine Stagnation der Galle handelt. Die Mehrproduktion von Galle kann aber zu einer Gefahr werden, sobald ein unpassierbares Hindernis die Gallengänge verschliesst, weil dann der Druck beträchtlich in die Höhe geht, und die Stauung vermehrt wird.

Von allen den hier in Betracht kommenden Mitteln und allen denjenigen, die immer wieder mit mehr oder minder grosser Reklame als Heilmittel für die Cholelithiasis angepriesen werden, möchte ich nach meinen Erfahrungen nur der Salicylsäure einen wirklichen Wert zuerkennen. Das salicylsäure Natron, das von S. Rosenberg²⁾ in die Therapie der Gallensteinkrankheit eingeführt worden ist und später namentlich von Stiller³⁾, dann auch von Fürbringer⁴⁾ u. a. empfohlen wurde, hat sich auch mir, namentlich in Verbindung mit Extr. Belladonnae, in der Praxis oft bewährt. Ich glaube jedoch keineswegs, dass die Salicylsäure sich gerade wegen ihrer cholagogen Wirkung als heilsam erweist, sondern bin vielmehr der Ansicht, dass ihr Einfluss auf die entzündlichen Symptome in erster Linie in Betracht kommt.

In weit sicherer und zweifellos unschädlicherer Weise als durch die sogenannten Cholagoga können wir eine Verdünnung der Galle erzielen durch reichliche Zufuhr von Wasser.

1) A. P. Winogradow, l. c.

2) S. Rosenberg, diese Wochenschr., 1889, Nr. 48.

3) Stiller, Wiener med. Presse, 1890 und Wiener med. Wochenschrift, 1905, Nr. 1.

4) Fürbringer, Verhandl. d. XI. Kongr. f. innere Med., 1892.

Ueber die Wirkung des Wassers auf die Gallenausscheidung gehen bekanntlich die Meinungen sehr auseinander. Ob nach reichlicher Wasserzufuhr eine Vermehrung der Gallenmenge eintritt oder nicht, ist meines Erachtens ziemlich irrelevant, zumal sie selbst in den positiven Versuchen stets nur recht unbedeutend war. Eine Verflüssigung der Galle, auf die es vor allem ankommt, scheint mir ausser Zweifel zu stehen, wenn sie auch im Tierexperiment, was nach meinen früheren Ausführungen begreiflich erscheint, nicht immer zutage tritt. Allerdings wird das Wasser diese Wirkung am ausgesprochensten entfalten, wenn es in den nüchternen Magen eingeführt wird, wie dies z. B. Rosenberg¹⁾ bei seinen Versuchen getan hat, da die Resorptionsbedingungen bei leerem Magen am günstigsten sind. Es sind denn auch wohl alle Aerzte darin einig, dass reichliche Flüssigkeitszufuhr Gallensteinranken sehr nützlich ist. Den Hauptwert lege ich dabei auf die Zufuhr des Wassers in den nüchternen Magen und auf die Zufuhr von möglichst heissem Wasser. Denn kalte Getränke sind Gallensteinranken unter allen Umständen streng zu verbieten, da sie häufig Koliken auslösen, was auch J. Müller²⁾, Rosenheim³⁾ und neuerdings Kolisch⁴⁾ betonen. Ich empfehle daher seit Jahren allen Gallensteinranken, morgens im Bett etwa eine Stunde vor dem Frühstück ca. 200 g bis zu $\frac{1}{2}$ Liter heisses Wasser zu trinken, desgleichen abends vor dem Schlafengehen etwa 200 g und öfters kleinere Mengen im Laufe des Tages; sehr zweckmässig ist es, wenn die Kranken auch zu den Mahlzeiten warmes Wasser zu sich nehmen. Sie gewöhnen sich sehr leicht daran und empfinden, wie auch Kolisch⁴⁾ angibt, einen umso geringeren Widerwillen gegen das warme Wasser, je heisser sie es trinken.

Ein Teil der Erfolge der Mineralwasserkuren bei der Cholelithiasis, insonderheit der Karlsbader Kur, bei der ja das heisse Wasser vorzugsweise nüchtern getrunken wird, beruht sicherlich auf einer Verdünnung der Galle. Eine cholagoge Wirkung im Sinne einer gesteigerten Gallensecretion jedoch, die man so oft für die Erklärung ihrer Wirksamkeit herangezogen hat, kommt den Karlsbader Thermen nach meinem Dafürhalten nicht zu. Wenn ich auch den Ergebnissen von Winogradow⁵⁾, der im Tierexperiment von allen untersuchten Mitteln nur nach Karlsbader Wasser eine ausgesprochene Verflüssigung der Galle ohne Zunahme, ja sogar mit einer Abnahme der Gallenmenge beobachtet hat, keine zwingende Beweiskraft zuerkennen möchte, weil eben derartige mit der alten Gallenblasenfistel angestellten Versuche nicht zu einwandfreien Beobachtungen führen können, so sprechen doch alle Erfahrungen dafür, dass die Karlsbader

1) S. Rosenberg, diese Wochenschr., 1891, Nr. 34.

2) J. Müller, l. c.

3) Th. Rosenheim, l. c.

4) R. Kolisch, l. c.

5) Winogradow, l. c.

Wässer in höherem Grade als gewöhnliches Wasser die Galle verdünnen und daher in wirksamer Weise den Ausfluss der Galle in den Darm befördern.

Eine Verdünnung der Galle dürfte auch durch die rektale Einverleibung des Wassers erzielt werden. Eingiessungen grösserer Mengen Wasser in den Dickdarm sind bei der Cholelithiasis schon von Krull¹⁾ (1877) und Mosler (1873) vor ca. 30 Jahren empfohlen worden, und auch Naunyn²⁾ und viele andere Autoren haben ihre günstige Wirkung bestätigt. So wenden wir denn auch in Karlsbad bei der Gallensteinkrankheit seit langem Bleibeklistiere von Karlsbader Sprudel, auf etwa 40—45° abgekühlt, an. Diese erweisen sich namentlich in solchen Fällen als nützlich, wo wegen einer bestehenden Insuffizienz oder Ektasie des Magens die Zufuhr grösserer Mengen Wasser per os nicht ratsam erscheint. Sie bewähren sich auch vortrefflich bei gleichzeitig bestehenden Darmkatarrhen, die bekanntlich eine relativ häufige Begleiterscheinung der Cholelithiasis sind.

Ausser der Verdünnung der Galle gibt es nun noch andere Faktoren, die den Abfluss der Galle aus der Gallenblase begünstigen und so einer Stagnation derselben entgegenwirken. Vor allem kommt hier wieder die Funktion des Sphincter choledochoduodenalis in Betracht, dessen periodische Oeffnung ja die Vorbedingung für den Eintritt der Galle in den Darm ist. Je häufiger der Tonus dieses Muskels nachlässt, umso häufiger wird der Ausfluss der Galle ermöglicht. Nach allem, was uns über diesen Mechanismus, in erster Linie durch die Arbeiten aus dem Pawlow'schen Institut bekannt geworden ist, öffnet sich der Sphincter während der Verdauung in Abhängigkeit von dem Uebergang des Speisebreis aus dem Magen ins Duodenum. Solange der Magen leer ist, oder nachdem er sich entleert hat, sistiert der Austritt der Galle in den Darm. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, möglichst seltene Pausen in dem Uebertritt des Chymus ins Duodenum eintreten zu lassen. Mit anderen Worten, wir müssen Gallensteinkranken möglichst häufig Nahrung zuführen, ein Prinzip, das schon von Frerichs und vor allem von Naunyn aufgestellt worden ist. Leider ist auch hierin des öfteren über das Ziel hinausgeschossen worden, indem man, immer wieder von dem Bestreben geleitet, die Gallensekretion stark anzuregen, für besonders reichliche Mahlzeiten plädiert hat. Eine reichliche Mahlzeit ist allerdings am besten imstande, besser als alle arzneilichen Stoffe, die Gallenproduktion mächtig anzuregen. Aber dies ist, wie ich immer wieder betonen möchte, gar nicht der Hauptzweck unserer Maassnahmen. Gerade hier zeigt sich die Gefahr einer wirklich ausgesprochen chologenen Wirkung. Nichts ist so leicht imstande, Gallensteinkoliken hervorzurufen wie eine Ueberladung des Magens, da monatelang

1) Krull, diese Wochenschr., 1877, Nr. 12.

2) B. Naunyn, Klinik d. Cholelithiasis, 1892.

ruhende Steine durch eine einmalige reichliche Mahlzeit mobil gemacht werden können. Häufige, aber kleine Mahlzeiten sind daher das oberste Prinzip in der diätetischen Behandlung Gallensteinrunder. Die Nahrungszufuhr soll auf mindestens 5 Mahlzeiten am Tage verteilt werden. Jedes Uebermaass im Essen müssen die Patienten unbedingt vermeiden, ohne dass mit diesem Grundsatz etwa einer Unterernährung das Wort geredet werden soll. Alle schwerverdaulichen Speisen, die an die Verdauungsorgane zu grosse Anforderungen stellen, alle Speisen, die sich leicht zersetzen und Gährungen hervorrufen, sind streng zu verbieten, weil jede zu starke Reizung und Inanspruchnahme des Magens reflektorisch Contraktionen der Gallenblase hervorrufen und deshalb schmerzhaft Empfindungen oder Koliken auslösen kann, und weil andererseits sowohl der Magen wie der Darm sehr häufig bei der Cholelithiasis in Mitleidenschaft gezogen sind. Um dem Magen die Arbeit zu erleichtern, sollen die Kranken die Speisen in gut zerkleinertem, fein verteiltem Zustande, eventuell in Puréeform geniessen. Sehr kalte Speisen sind ebenso wie kalte Getränke zu untersagen. Im einzelnen haben sich die Vorschriften dem jeweiligen Zustande des Magens und Darms anzupassen. Damit wäre alles gesagt, was für die diätetische Behandlung in Frage kommt. Eine spezifische Gallenstein-diät gibt es nicht, und eine Bevorzugung bzw. Einschränkung gewisser Nahrungsstoffe, wie dies besonders in älteren Diätschemen zum Ausdruck kommt, ist vollkommen unberechtigt. Unter Berücksichtigung der soeben aufgestellten Prinzipien soll vielmehr die Nahrung eine möglichst gemischte sein, und nur spezielle Komplikationen von Seiten des Magen- und Darmkanals, oder begleitende andere Erkrankungen können es bisweilen erfordern, dass die Eiweiss-, Fett- und Kohlehydratzufuhr in besonderer Weise geregelt wird. Wenn man die Diät in der angegebenen Weise durchführt, wird man auch am besten jedem akuten Magen- oder Duodenalkatarrh vorbeugen, der für Gallensteinrunder die schwersten Folgen haben kann, da er sich leicht auf die Gallenwege fortpflanzt und das Eindringen von Infektions-erregern in die Gallenwege erleichtert.

Kehren wir noch einmal zu dem Ausgangspunkt unserer therapeutischen Betrachtungen, der Stauung der Galle, zurück, so kommen wir zu den letzten Faktoren, von denen der Ausfluss der Galle in den Darm abhängt. Es sind dies die Darmbewegungen, die Aktion der Bauchpresse und der Druck des Zwerchfells auf die Leber bei der Inspiration. In erster Linie ist hier das regelmässige, normale Funktionieren der Darmperistaltik zu erwähnen, die sich auf die muskulären Austreibungskräfte der Gallenwege überträgt und so den Gallenabfluss befördert. Indes darf man auch in der Bekämpfung der Darmträgheit nicht zu weit gehen, da eine zu starke Anregung der Darmperistaltik zur Steinwanderung und zu Koliken Veranlassung geben kann. Wenn es daher auch eine der wichtigsten Aufgaben bei der Cholelithiasis ist, namentlich im Hinblick auf

die so häufig bestehende Obstipation, für regelmässige Defäkationen Sorge zu tragen, so muss doch vor der Anwendung drastisch wirkender Abführmittel gewarnt werden, um so mehr als bei den nicht seltenen enteritischen Prozessen jede stärkere Reizung des Darms besonders schädlich ist.

Endlich sind noch alle jene Momente zu berücksichtigen, welche auf die respiratorische Zwerchfellaktion und hierdurch ebenfalls auf den Austrieb der Galle von Einfluss sind. Daher die sicher zu Recht bestehende Verordnung, jede Beengung durch Kleidungsstücke zu vermeiden, besonders nach den Mahlzeiten die Kleider zu lockern, daher das Verbot des festen Schnürens usw., Dinge, auf die ich nicht weiter einzugehen brauche. Von demselben Gesichtspunkte aus hat man von jeher ausgiebige körperliche Bewegung empfohlen, die sicherlich mit am meisten dazu beiträgt, der Stauung der Galle entgegenzuwirken.

Ueber die Frage der Körperbewegung bei Gallenstein-kranken seien mir noch einige Bemerkungen gestattet. Es ist das Verdienst Naunyn's, die Bedeutung der körperlichen Bewegung auf das richtige Maass zurückgeführt zu haben, als er für die Fälle mit akuten und chronischen Reizzuständen die Ruhebehandlung einführte, die dann später von Rosenheim¹⁾ und anderen Autoren noch konsequenter durchgeführt wurde. Die Ruhebehandlung hat vor allem schon bei der ersten Gallenstein-
kolik einzusetzen, und ich betrachte es als eine der wichtigsten Forderungen, die Patienten nach jedem Anfall mehrere Tage lang das Bett hüten zu lassen, auch wenn der Anfall sehr rasch abklingt, und keine Beschwerden mehr bestehen. Wenn auch zweifellos nicht jede Gallenstein-
kolik auf einer Entzündung der Gallenblase beruht, so wird man doch, da sich die Entzündung nicht immer mit Gewissheit ausschliessen lässt, besser daran tun, in seinen Vorsichtsmaassregeln eher etwas zu weit zu gehen, als durch Ausserachtlassung derselben eventuell schwere Folgezustände heraufzubeschwören.

In eklatanter Weise zeigen sich die Wirkungen der Liegekur bei den Fällen von ausgesprochener Cholecystitis und bei allen chronisch entzündlichen Reizzuständen in den Gallenwegen. Bei schweren Fällen müssen die Kranken dauernd das Bett hüten und dürfen dasselbe nicht eher verlassen, als bis alle Entzündungs-
erscheinungen abgeklungen sind, und keine Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend mehr besteht, was je nach der Schwere des Falles tagelang bis wochenlang dauern kann. Gerade diese Fälle sind es, für die eine Kur in Karlsbad besonders indiziert erscheint, da durch die heilsame Wirkung der Karlsbader Thermen auf die Entzündungsvorgänge und die gleichzeitige Applikation der Moorumschläge die Liegekur in wirksamster Weise unterstützt wird. Denn selbstredend müssen solche Kranken auch in Karls-
bad stundenlang liegen, und wenn es notwendig ist, die Kur

1) P. Rosenheim, l. c.

im Bett durchmachen, solange bis die entzündlichen Symptome behoben sind.

Ganz anders liegen die Dinge bei denjenigen Fällen, die lange Zeit von Koliken verschont bleiben und keine entzündlichen Erscheinungen darbieten, und bei denen wir objektiv keine Schmerzempfindlichkeit der Gallenblasengegend nachweisen können. Hier ist körperliche Bewegung nicht nur durchaus angezeigt, sondern geradezu einer der wichtigsten Heilfaktoren. Das kann nicht scharf genug betont werden im Hinblick auf vereinzelte neuere Bestrebungen, die Körperbewegung bei Gallensteinkranken unter allen Umständen auf ein Minimum zu reduzieren [Kolisch¹⁾, v. Aldor²⁾]. Das hiesse das Kind mit dem Bade ausschütten! Wollte man solchen Patienten die Körperbewegung beschränken, so würden wir uns eines der wirksamsten Hilfsmittel gegen die Gallenstauung begeben und damit auch gegen das Eindringen von Infektionserregern in die Gallenwege; und wir würden dann schliesslich diejenigen entzündlichen Zustände gerade herbeiführen, für welche die Rubekur erst in ihr Recht tritt.

Bei der körperlichen Bewegung lege ich grosses Gewicht auf ausgiebige Atembewegungen und halte methodische Atemübungen, wie sie auch Klemperer³⁾, Rosenheim⁴⁾ u. a. empfehlen, für sehr vorteilhaft. Ebenso sind auch gewisse gymnastische Freiübungen, in vorsichtigster Weise ausgeführt, durchaus zu empfehlen. Alle brusken Bewegungen, Erschütterungen des Körpers, Heben schwerer Gegenstände, sollen vermieden werden. Auch die Massage der Leber- und Gallenblasengegend halte ich für schädlich.

Die hier entwickelten Grundsätze müssen auch für die Durchführung einer Karlsbader Kur maassgebend sein. Selbstredend können auch in Karlsbad Koliken auftreten, trotzdem den Karlsbader Wässern an sich keine cholagoge oder steintreibende Wirkung sensu strictu zukommt. Ich habe bereits an anderer Stelle betont, dass in vielen Fällen der Brunnen das direkt auslösende Moment der Anfälle ist, und dass man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, dass die Kuren oft erfolgreicher sind, wenn während derselben Gallensteinattacken auftreten.⁵⁾ Auf eine nähere Erörterung über das Zustandekommen der Koliken konnte ich im Rahmen der damaligen Ausführungen nicht eingehen, will dies aber mit wenigen Worten an dieser Stelle tun, weil meine Darlegungen zu Missverständnissen Veranlassung gegeben haben, da v. Aldor⁶⁾ geglaubt hat, energisch gegen dieselben Stellung nehmen zu müssen. Wenn in Karlsbad nicht selten — oft, wie v. Aldor mich sagen lässt, habe ich nicht behauptet; dies würde auch den Tatsachen völlig widersprechen — Kolikanfälle auftreten, so spricht dies absolut nicht für eine echte steintreibende

1) R. Kolisch, l. c.

2) L. v. Aldor, Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie, 1910.

3) G. Klemperer, Therapie d. Gegenwart, 1905, H. 2.

4) Th. Rosenheim, l. c.

5) P. Mayer, Zeitschr. f. Balneologie, 1908, 1. 2.

6) L. v. Aldor, l. c.

Wirkung der Quellen und hängt keineswegs, wie v. Aldor meint, damit zusammen, dass die Kranken etwa während der Kur zuviel Bewegung machen. Denn auch bei denjenigen Patienten mit ausgesprochen entzündlichen Symptomen, die in Karlsbad unbedingt so wenig wie möglich gehen dürfen und sich eventuell einer Liegekur unterziehen müssen, beobachtet man nach meinen Erfahrungen und sicherlich auch nach den Erfahrungen anderer Aerzte nicht selten Gallensteinattacken. Es beruht vielmehr diese Tatsache darauf, dass die Wirkung der Quellen sich je nach dem Verhalten der Steine in verschiedenartiger Weise betätigt, wie dies auch Fink¹⁾ annimmt. Bei der unkomplizierten Gallenblasencholelithiasis, wo die Steine die Gallenblase noch nicht verlassen haben, und keine wesentlichen entzündlichen Symptome vorhanden sind, wird die Karlsbader Kur kaum je zu Koliken Veranlassung geben, weil durch die Behebung der Gallenstauung, durch die Beseitigung etwaiger katarrhalischer Veränderungen der Gallenblasenschleimhaut die Steine zur Ruhe kommen. Da diese Fälle die überwiegende Zahl der Gallensteinkranken ausmachen, so sind Koliken in Karlsbad nicht häufig. Handelt es sich aber um Kranke, bei denen schon Steine aus der Gallenblase ausgetreten und in den Gallengängen eingeklemmt sind, dann wird die Wirksamkeit der Karlsbader Thermen sich in anderer Weise äussern. Nehmen wir z. B. an, dass sich ein Stein in den Ductus cysticus eingedrängt hat, und eine entzündliche Anschwellung der Cysticuswand besteht, so wird durch die allmählich eintretende Abschwellung der Schleimhaut der Stein gelockert und sozusagen mobilisiert. Dadurch kann es zu einer Gallensteinkolik kommen. Der Stein kann in die Blase zurückgeschwemmt werden, so dass der Latenzzustand wieder hergestellt wird, oder, falls das Concrement klein ist, auch in den Darm befördert werden. In diesem Sinne ist der Brunnen das direkt auslösende Moment der Anfälle. Schon dieses eine Beispiel zeigt, dass gerade infolge des günstigen Einflusses des Karlsbader Wassers auf den entzündlichen Prozess unter Umständen Koliken ausgelöst werden können, und dass diese, weit entfernt, den Erfolg der Kur zu beeinträchtigen, einen nachhaltigen Nutzen derselben überhaupt erst ermöglichen. So erklärt es sich, dass eine Reihe von Patienten, die während der Kur Gallensteinanfälle hatten, nach derselben oft monate- und jahrelang beschwerdefrei bleiben. Für diese Auffassung spricht auch die Erfahrung, dass gerade in Karlsbad die Koliken oft ohne ausgesprochene entzündliche Merkmale auftreten und unter relativ geringen Schmerzen verlaufen, sodass man nur selten zur Morphinumspritze greifen muss [s. auch Ritter²⁾, Lang³⁾]. Selbstredend gebe ich ohne weiteres zu, dass Gallensteinanfälle in früheren Zeiten weit häufiger in Karlsbad beobachtet wurden, als dies heute der Fall ist, wo wir bei allen Patienten mit entzündlichen

1) F. Fink, *Erfolge der Karlsbader Kur und der chirurgischen Behandlung des Gallensteinleidens*, Wien und Leipzig, 1903.

2) Ritter, *Münchener med. Wochenschr.*, 1906, Nr. 33.

3) *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*,

Erscheinungen für körperliche Ruhe sorgen. Dass aber auch bei voller Würdigung der Ruhebehandlung für diejenigen Fälle, die nach meinen obigen Darlegungen einer solchen bedürfen, nicht selten Koliken in Karlsbad auftreten, erscheint mir trotz v. Aldor's gegenteiliger Behauptung unbestreitbar. Und wenn v. Aldor diese Tatsache als „Brunnenmärchen“ bezeichnet, so ist dies Sache des persönlichen Geschmacks, über den sich bekanntlich nicht streiten lässt.

Zum Schluss möchte ich noch einige Worte über das Calomel sagen, das ich seit Jahren nach dem Vorschlage Sacharjin's¹⁾ bei schweren, fieberhaften Fällen von Gallenstein-
kolik anwende, die durch beständige Schmerzen und hohes Fieber charakterisiert sind. Ich halte mich dabei im allgemeinen an die Vorschriften von Sacharjin und gebe stündlich und je nach der Individualität des Falles von der 3. bis 5. Dosis ab zweistündlich 0,06 g, bis der erste typische Calomelstuhl erscheint. Ueber 8 Gaben, d. h. etwa 0,5 g pro die, bin ich nie hinausgegangen. Von dieser Behandlung sieht man häufig eklatante Erfolge, indem die Schmerzen oft mit einem Schlage aufhören, das Fieber allmählich zurückgeht und der schwere Symptomenkomplex nach 1 bis 2 Tagen völlig behoben ist. Eine befriedigende Erklärung der Calomelwirkung erscheint mir zurzeit nicht möglich. Von einer Anregung der Gallensecretion kann sicherlich keine Rede sein, und auch die so oft betonte desinfizierende Wirkung kommt dem Calomel nach neueren, einwandfreien Untersuchungen von Knick und Pringsheim²⁾ nicht zu.

Ich habe mich in den vorstehenden Ausführungen bemüht, unsere therapeutischen Leistungen bei der Cholelithiasis mit den theoretischen Grundlagen in Einklang zu bringen. Ich bin mir aber wohl bewusst, dass dies bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur in beschränktem Grade möglich ist. Solange die Bedingungen der normalen Gallensecretion und Gallenströmung nicht nach jeder Richtung hin klargestellt sind, solange über die eigentliche primäre Ursache der Krankheit, als die wir wahrscheinlich eine konstitutionelle Anomalie anzusprechen haben, nichts Sicheres bekannt ist, werden stets eine Reihe von Erscheinungen bei der Cholelithiasis einer einwandfreien Deutung unzugänglich bleiben, und hinsichtlich zahlreicher Fragen divergierende Anschauungen bestehen. Wir dürfen aber hoffen, dass die experimentelle Forschung, insonderheit die Fortführung der von Aschoff und Bacmeister ausgeführten Untersuchungen, sowie der von Lichtwitz und Schade angebahnten physikalisch-chemischen Studien, und nicht zuletzt die Erforschung des Cholesterinstoffwechsels uns neue Gesichtspunkte für die Pathogenese der Cholelithiasis eröffnen und sich damit auch für die Therapie dieser vielgestaltigen Krankheit als nutzbringend erweisen werden.

1) G. A. Sacharjin, Klinische Abhandlungen. Berlin 1890. S. 37.

2) A. Knick u. J. Pringsheim, Deutsches Archiv f. klin. Med., 1910, Bd. 101.

Ueber die Exstirpation eines grossen Angioms des Gehirns.

Von

Dr. Richard Cassirer, Privatdozent und Dr. Richard Mühsam.

Der jetzt 22jährige Forsteleve, welchen wir Ihnen vorstellen, wurde dem einen von uns (Mühsam) am 27. VIII. 1910 durch Herrn Dr. Wilhelm Mühsam zugewiesen, den er wegen schwacher Augen konsultiert hatte. Dieser hatte bei ihm einen unbedeutenden Astigmatismus gefunden, zugleich aber aus der Anamnese Tatsachen ermittelt, welche für die Annahme einer Jackson'schen Epilepsie sprachen. Eine Stauungspapille war nicht vorhanden. Die zur Aufklärung angefertigte Röntgenaufnahme hatte keinen weiteren Anhaltspunkt ergeben. Auf Grund der Anamnese wurde die Vermutung einer Rindenepilepsie, deren Zentrum in der rechten motorischen Sphäre lag, ausgesprochen und zur näheren Begründung eine neurologische Untersuchung vorgenommen. Diese ergab folgendes:

Cassirer: Der Patient stammt von gesunden Eltern, er selbst ist bis zum 16. Lebensjahr ganz gesund gewesen. Eine Schwester ist gesund. Im Alter von zwei Jahren ist er eine Treppe heruntergefallen und hat das Nasenbein gebrochen. Im 15. Lebensjahre wurde ein Knochenwuchs in der linken Nase festgestellt, der entfernt wurde. Vor einigen Jahren hatte er einen heftigen Schlag gegen die linke Stirnseite bekommen, der aber ohne weitere direkte Folgeerscheinungen blieb. Er hat in der Schule schlecht gelernt und klagte schon seit der Jugend über Kopfschmerzen, namentlich bei geistigen Anstrengungen. Das jetzige Leiden soll er vor fünf Jahren bekommen haben. Damals trat zunächst anfallsweise ein Gefühl von Einschlafen in der linken Hand auf, das von da aus sich in den linken Arm, das linke Gesicht und die linke Rumpfhälfte, schliesslich auch auf das linke Bein ausdehnte. Ein solcher Anfall dauerte nicht länger als zwei Minuten. Nach dem Anfall hatte er Kopfschmerzen, zuweilen auch vorher. Die Anfälle kamen zunächst in mehrmonatlichen Zwischenräumen, wurden dann häufiger und traten alle vier Wochen auf. Ein Jahr nach Beginn der Anfälle stellten sich auch Zuckungen ein, zunächst in der Hand, dann auch in der Oberlippe und im Gesicht; im Bein kam es dabei nur zu einer tonischen Anspannung. Zuweilen begannen diese Zuckungen in der Oberlippe,

wobei dann die Hand frei blieb. Manchmal waren die Zuckungen nur in der Hand wahrzunehmen; nach dem Anfall hatte er oft ein länger dauerndes taubes Gefühl, aber eine eigentliche Lähmung blieb niemals zurück, mit Ausnahme von zwei Anfällen in den letzten Wochen, die eine zweitägige postparoxysmale Parese der linken Seite von zweitägiger Dauer zurückliessen. Dagegen soll jetzt dauernd in der linken Hand ein taubes kriebelndes Gefühl bestehen. Auch ein Spannungsgefühl in der linken Gesichtshälfte hat sich dazugesellt, und es scheint nach seinen Angaben, als ob er nicht mehr imstande ist, feinere Bewegungen mit der linken Hand so glatt und exakt auszuführen wie früher. Bei starken Anfällen kommt es zuweilen zu einem Bewusstseinsverlust, der aber regelmässig erst noch den Zuckungen in der linken Hand eintritt. Auch bei diesen Anfällen sollen rechtsseitige Zuckungen nicht eintreten. Ueber stärkere Kopfschmerzen hat er auch jetzt nicht zu klagen. Bei Anstrengungen soll ein schmerzhaftes Klopfen in der Scheitelgegend, das sich vielleicht rechts etwas mehr bemerkbar macht als links, sich einstellen.

Die Untersuchung ergibt folgendes: Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, der Augenhintergrund ist normal. Im Gesicht besteht keinerlei Asymmetrie. Der Schädel ist nicht druckschmerzhaft und nicht empfindlich beim Beklopfen. Es besteht kein Gefässgeräusch. Patient ist imstande, jedes Auge isoliert zu schliessen. Der linke Mundwinkel hängt eine Spur. Auch beim Fletschen der Zähne ist ein leichtes Uebergewicht des rechten Mundwinkels zu konstatieren. Beim Erheben bleibt der linke Arm nicht zurück. Der Händedruck ist links so kräftig wie rechts. Einzelbewegungen der linken Hand und der Finger werden gut ausgeführt, auch schwierigere Stellungen der Finger gelingen gut und werden mühelos festgehalten. Die Sensibilität ergibt für Berührung, für Nadelstiche, thermische Reize keine Abschwächung, auch bei Doppelreizen wird der links angebrachte Reiz regelmässig richtig empfunden und richtig lokalisiert. Dagegen ist die Fähigkeit, Gegenstände mit der linken Hand zu erkennen, ein wenig geschädigt. So z. B. ist Patient nicht imstande, eine Walnuss in der linken Hand als solche zu erkennen, während das rechts gelingt. Apfel und Fingerhut werden rechts prompt erkannt, links erst nach sehr langem Betasten und dabei noch unsicher bezeichnet. Eine kleine Schraube wird rechts richtig, links gar nicht erkannt. Die Prüfung wird in dieser Richtung an verschiedenen Tagen wiederholt. Es ergibt sich als sicheres Resultat, dass an der linken Hand eine Unfähigkeit, Gegenstände zu erkennen, besteht, obwohl alle sensiblen Einzelreize richtig erkannt, bezeichnet und lokalisiert werden. Eine Störung der Koordination ist in den Bewegungen der linken Hand nicht zu erkennen. Die Sehnenphänomene sind am linken Arm ein wenig gesteigert, besonders das Supinatorphänomen links etwas stärker als rechts. Der Bauchreflex ist beiderseits gleich. Am Bein sind irgendwelche Störungen motorischer oder sensibler Art nicht nachweisbar. Die Patellarreflexe und Achillesreflexe sind links und rechts gleich. Es bestehen keine spastischen Zustände in der Muskulatur und keine spastischen Reflexe. Pat. macht dann weiterhin noch die bemerkenswerte Angabe, dass die Anfälle in der linken Hand gelegentlich mit einer Veränderung der Farbe beginnen, indem die Hand kalt und blau wird; der Pat. hat dann auch eine Art von unangenehmem Kältegefühl in der linken Hand und es zeigt sich bei der objektiven Prüfung auch tatsächlich, dass eine gewisse Kältehyperästhesie in der linken Hand besteht, indem der Patient kalte Gegenstände dort als unangenehm empfindlich bezeichnet.

Auf Grund des hier mitgeteilten Befundes konnte eine bestimmte Diagnose gestellt werden. Bei einem 22jährigen Menschen hatten sich seit sechs Jahren Anfälle entwickelt, die als Jackson'sche Anfälle von sensiblem Typus bezeichnet werden mussten. Sie gingen regelmässig von der Hand, beziehungsweise vom Gesicht aus und hatten schliesslich zu einer Ausfallserscheinung in der linken Hand von ganz charakteristischer Ausprägung geführt, nämlich zu einer Tastlähmung. Und zwar handelt es sich dabei um eine reine Tastlähmung, d. h. Pat. war imstande alle Einzelreize sicher zu empfinden und zu lokalisieren; er unterschied Spitze und Kopf der Nadel, Pinsel und Stiel, er unterschied auch die Temperaturreize, wenn auch für Kälte eine leichte Ueberempfindlichkeit bestand. Auch das Lagegefühl war intakt. Trotzdem also die einzelnen sensiblen Komponenten vorhanden waren, trotzdem richtig lokalisiert wurde, war der Patient nicht imstande, Gegenstände mit der linken Hand zu erkennen resp. so genau und sicher zu erkennen, resp. so genau und so sicher zu kennen, wie unter normalen Bedingungen, wie mit seiner gesunden rechten Hand. Er war also nicht imstande, aus den ihm gelieferten sensiblen Einzelheiten die richtige Vorstellung des in die Hand gegebenen Gegenstandes zu assoziieren. Diese Form der sensiblen Störung ist zuerst von Wernicke beschrieben worden und als Tastlähmung bezeichnet worden. Sie tritt uns hier in ihrer reinsten Form entgegen insofern, als in der Tat alle sensiblen Einzelheiten perzipiert wurden, während es dem Pat. nicht gelang, aus dem ihm auf diese Weise gelieferten Material den richtigen Schluss zu ziehen. Diese Tastlähmung schien uns eine grosse lokalisatorische Bedeutung zu haben. Wir konnten auf Grund dieses Symptoms eine Erkrankung in der hinteren Zentralwindung annehmen und mussten, da die Hand der Hauptsitz der Veränderung war, zu der Auffassung kommen, dass es sich um eine Affektion im Handzentrum der hinteren Zentralwindung handelt. Damit stimmte auch das Auftreten von hauptsächlich sensiblen Jackson'schen Anfällen. Denn es darf jetzt als sicher gelten, dass sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen durch eine Affektion der vorderen Zentralwindung nicht ausgelöst werden, bzw. dass immer dort, wo die sensiblen Ausfallserscheinungen in stärkerem Maasse vorhanden sind, in erster Linie an die hintere Zentralwindung gedacht werden muss. Welcher Art der anzunehmende Prozess sei, konnte ebenfalls mit grosser Wahrscheinlichkeit festgestellt werden. Aus der langsamen, dabei aber stetig progredienten Entwicklung, die von vorübergehenden Anfällen zu einer immerhin doch anhaltenden und dauernden Ausfallserscheinung geführt hatten, konnte man schliessen, dass es sich um einen Neubildungsprozess handelt. Gegen diese Annahme sprach das Fehlen aller Allgemeinerscheinungen nicht. Die ausserordentlich langsame Progredienz des Krankheitsbildes dagegen musste darauf hinweisen, dass sich hier nicht ein schnell wachsender Tumor entwickelte, sondern dass ein sehr langsam sich ausbreitender Neu-

bildungsprozess vorlag. Man konnte da an verschiedenerelei Dinge denken. Mit der Möglichkeit einer traumatischen Cyste musste in Rücksicht auf die vorausgegangenen Traumen gerechnet werden. Die Annahme eines sehr langsam wachsenden eigentlichen Tumors musste ebenfalls in Erwägung gezogen werden.

Unter dieser Annahme wurde die Operation beschlossen, die zweizeitig vorgenommen wurde (Mühsam).

Am 5. X. 1910 schritt ich zur ersten Operation. Es wurde ein 8 cm breiter rechteckiger Lappen, dessen Seitenschnitte 9 cm lang waren, mit der Basis nach unten auf der rechten Seite gebildet. Durch die Mitte dieses Lappens verlief die vorher craniometrisch festgestellte Rolando'sche Furche. Nach Aufklappen des Hautperiostknochenlappens lag die bläulich verfärbte Dura vor. Sie pulsierte nicht und fühlte sich deutlich gespannt an. Um festzustellen, ob vielleicht eine Cyste vorlag, punktierte ich sehr vorsichtig mehrmals mit feinsten Kanüle und erhielt eine helle, leicht blutig-gefärbte Flüssigkeit. Es wurde dann die Dura lappenförmig längs der Knochenöffnung incidiert, wobei ich die Basis nach oben, also entgegengesetzt der des Hautperiostlappens, legte. Nunmehr lag eine dunkelrot-blaue, von zahlreichen bis gänsekielstarken Venen durchzogene pralle Masse vor, in welcher die einzelnen Windungen des Gehirns sich nicht mehr genauer erkennen liessen. Diese pathologisch veränderte Substanz überragte nach allen Seiten hin das Knochenfenster. Nirgends war gesunde Gehirnsubstanz zu sehen. Nach Unterbindung einiger Venen exstirpierte ich ein kleines Stückchen der Geschwulstmasse, dessen Untersuchung das bestätigte, was die Besichtigung erwarten liess, nämlich dass es sich um ein Angiom der Pia mater handelte, welches in die Hirnrinde eingedrungen war. Ich lagerte hierauf zunächst den Duralappen zurück, vernähte ihn und schloss die Hautknochenwunde darüber durch exakte Hautnaht.

Der Verlauf nach der ersten Operation war völlig glatt und fieberfrei, so dass ich 8 Tage danach, am 22. X., zur geplanten Exstirpation schreiten konnte. Nach Eröffnung der Schädelhöhle und der Dura kam es mir vor allem darauf an, genau die Grenzen der Geschwulst zu übersehen. Zu diesem Zwecke erweiterte ich das Knochenfenster nach allen Richtungen hin um etwa 1—1½ Querfingerbreite, indem ich mit der Dablgren'schen Zange den Rand so weit umschnitt, dann spaltete ich die Dura in die Ecken des ausgeschnittenen Quadrats hinein. Nunmehr lag der ganze, etwa handtellergrösse angiomatöse Tumor frei zutage. Mit schrittweiser Umstechung der, wie erwähnt, zum Teil gänsekielicken Gefässe ging ich nun um die Geschwulst herum, wobei ich darauf achtete, auch die kleinsten Venen zu unterbinden. So hatte ich ohne erhebliche Blutung in verhältnismässig kurzer Zeit den Tumor aus dem Zusammenhang mit der Pia ausgeschält und exstirpierte nunmehr mit Messer, Schere und Pinzette die Geschwulstmasse, welche sich stellenweise bis in die weisse Substanz hinein erstreckte, jedenfalls aber eine durchschnittliche Tiefe von 1 bis 1½ cm hatte. Nach einigen wenigen letzten Unterbindungen war das Wundbett trocken, so dass ich die Dura vollständig verschloss und darüber den Hautperiostknochenlappen einnähte. Nur in die beiden Wunddecken oben legte ich je einen kleinen Gazedocht. Der Wundverlauf war ganz ungestört. Am 25. X. entfernte ich die Tampons, am 1. XI. war die Wunde verheilt. 14 Tage nach der Operation stand der Pat. auf.

Was die Ausfallserscheinungen nach der Entfernung eines so be-

deutenden Gehirnabschnitts anlangt, so war nach der Operation zunächst eine völlige Lähmung des linken Facialis, des linken Armes und Beines vorhanden. Am 26. X. war Pat. bereits imstande, den Arm zu heben sowie das Bein zu bewegen. Fingerbeugung und -streckung war noch nicht vorhanden. Am 19. XI. war die Beweglichkeit der Finger schon gut; sie hat sich seitdem, wie Sie sehen, weiter gebessert, ohne jedoch vollständig wiederhergestellt zu sein. Der Facialis und das Bein haben sich weiter erholt. Krämpfe sind nicht mehr aufgetreten, nur ab und zu leichte Zuckungen. Kurz vor Weihnachten hat der Pat. seinen Beruf wieder aufgenommen und ist auch mehrfach schon wieder auf der Jagd gewesen¹⁾.

Die am 7. II. 1911 vorgenommene letzte Untersuchung ergibt folgendes Bild: Der Pat. hat gelegentlich noch über Zittern im linken Arm zu klagen, aber Anfälle sind nicht wieder aufgetreten. Schmerzen fehlen vollkommen. Der linke Facialis hängt eine Spur. Beim Lachen erfolgt aber ein Ausgleich. Der obere Facialis ist vollkommen intakt; er kann jedes Auge isoliert schliessen. Alle Bewegungen des linken Auges sind ausführbar. Im Schulter- und im Ellenbogengelenk sind die Bewegungen kräftig, exakt, wie an der rechten Seite. Dagegen sind die Einzelbewegungen der Finger noch stark beeinträchtigt. Die Sehnenphänomene an den Armen sind stark gesteigert. Es besteht ferner an der linken Hand eine deutliche Störung der Sensibilität. Betroffen ist in erster Linie das Lagegefühl. Pat. ist nicht imstande, Fingerstellungsveränderungen wahrzunehmen, er ist auch nicht imstande, Quer- und Längsstriche, die auf dem Rücken der Hand ausgeführt werden, zu unterscheiden. Das Gefühl für Pinsel, Nadel, für thermische Reize ist dagegen ohne wesentliche Störung. Gegenstände werden in der linken Hand nicht erkannt. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass der Pat. Bewegungen, die zum Fühlen und Tasten dienen, mit der linken Hand nur sehr unvollkommen ausführen kann. Der Bauchreflex ist beiderseits vorhanden. Das linke Kniephänomen ist etwas stärker als das rechte, ebenso das linke Achillesphänomen etwas stärker als das rechte. Dagegen bestehen keine spastischen Phänomene (kein Babinski'sches, kein Oppenheim'sches Phänomen). Die Bewegungsfähigkeit des ganzen linken Beines ist intakt. Ebenso ist die Sensibilität für alle Qualitäten geprüft und intakt befunden worden. Auch das Lagegefühl an der linken Zehe ist nicht gestört.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, was schon makroskopisch angenommen worden war, dass es sich um ein Angiom handelte. Es fanden sich zahlreiche mit Blut und auch mit Thromben gefüllte Venen.

Die Gefässneubildung erstreckte sich von den Venen der Pia hinein bis in die Venen der Substanz des Gehirns selbst. Zwischen den neugebildeten Gefässen fanden sich spärliche Randzellen von geschwulstartigem Charakter. Im Gewebe selbst waren Reste von älteren und frischen Blutungen nachweisbar.

Das auf die Gehirnsubstanz übergreifende Angiom der Pia-venen gehört zu den selteneren Gehirngeschwülsten. Es gibt in der Literatur nur eine beschränkte Reihe von Fällen, in denen über eine chirurgische Inangriffnahme dieser Geschwulstart be-

1) Anmerkung bei der Korrektur. Laut Mitteilung vom 11. IV. 1911 fühlt sich Pat. auch jetzt völlig wohl; Krämpfe sind nicht mehr aufgetreten.

richtet wird. Leichner¹⁾ teilt aus dem 23 Fälle umfassenden Material der v. Eiselsberg'schen Klinik nur einen derartigen Fall mit. Er betraf einen 39jährigen Mann, der an epileptischen Anfällen litt. Die Operation bestand in der Unterbindung der grösseren Venen und führte zum vorübergehenden Aufhören der Anfälle, die aber nach einem Jahre, wenn auch in abgeschwächter Form, wieder auftraten.

Auch Krause²⁾ operierte drei derartige Fälle.

In seinem ersten Falle unterband Krause die zuführenden Venen des handtellergrossen Angioms und führte hierdurch eine Verödung des ausgeschalteten Bezirks herbei. Von einer Exstirpation musste er wegen der langen Dauer der Operation und des Blutverlustes absehen. Er bedeckte die Gehirnoberfläche mit Vioformgaze und nähte dann die Wunde bis auf eine kleine Lücke zu. Die Streifen wurden drei Tage später gelockert, nach weiteren vier Tagen entfernt, wobei sich nur frisches Blut entleerte. Die Heilung erfolgte ohne Störung.

Krause's zweiter Fall betrifft ein um das Vierfache kleineres venöses Angiom bei einem 10jährigen Knaben. Hier wurden alle erweiterten Pia-venen am Rande des prominenten Hirngebietes doppelt unterbunden, und der betreffende Gehirnbruchabschnitt wurde in einer Tiefe von 1 cm und in einer Länge von $2\frac{1}{2}$ cm gespalten und mit steriler Gaze tamponiert. Auch dieser Patient ist nach der Operation geheilt geblieben.

Ein dritter Fall, den Krause mit Oppenheim zusammen beobachtete und den Krause operierte, ist von Krause und Cassirer in der Hufelandischen Gesellschaft³⁾ später vorgestellt worden. Es war ein 18jähriger junger Mann, bei dem im zweiten Lebensjahre nach Pneumonie eine leichte Schwäche des rechten Armes sich eingestellt hatte. Viel später traten rechtsseitige Jacksonsche Anfälle auf, die allmählich sich häuften. Schliesslich bestand eine ausgesprochene Monoparesis facio-brachialis dextra. Bei der Operation ergab sich ganz derselbe Befund wie in unserem Falle; es wurden zahlreiche Unterbindungen zuerst um die Neubildung herum gemacht. Der Erfolg war ein sehr guter. Die hier sehr heftigen Kopfschmerzen schwanden ebenso wie die epileptischen Anfälle. Das psychische Befinden, das sehr gelitten hatte, besserte sich ebenfalls.

Nicht ganz hierher gehörig ist wohl der von Engelhardt⁴⁾ mitgeteilte Fall. Hier lag ein von Boström als verkalktes cavernöses Angiom gedeuteter, im Marklager ge-

1) Zur chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. Langenbeck's Archiv, Nr. 89.

2) Chirurgie des Rückenmarks. Berlin 1908. (Das auf Tafel 8 dieses Werks dargestellte Bild gleicht ausserordentlich dem, das unser Fall darbot.)

3) Siehe Verhandlungen dieser Gesellschaft, 1910, S. 4.

4) Engelhardt, Zur Frage der Dauerheilung nach operativer Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 3.

legener Tumor vor, welcher exstirpiert wurde. Die epileptischen Anfälle blieben nach der Operation fort, und nach Rückgang der Lähmung des linken Armes und der Parese des linken Beines blieb nur eine Schwäche des linken Armes und Unvermögen, die Endphalanx der Finger völlig zu beugen, sowie eine Behinderung der Spreizbewegungen der Finger zurück. Es blieb also dort ein Rest von Symptomen, der ähnlich denjenigen ist, die wir bei unserem Patienten feststellen konnten, bei dem ja die Bewegungsfähigkeit des Armes im Schulter- und Ellbogengelenk eine gute ist, bei dem auch die Massenbewegung der Finger erhalten ist, während die Einzelbewegungen der Finger fast vollkommen aufgehoben sind und eine entsprechende Sensibilitätsstörung deutlich nachweisbar ist¹⁾.

Das klinische Bild, welches alle diese Fälle darboten, war in den wesentlichen Zügen durchaus übereinstimmend. Es fällt auf, dass in allen Fällen die Epilepsie ganz im Vordergrund der Erscheinungen stand, dass in allen Fällen der Verlauf ein äusserst langsamer war, dass gegenüber den Reizsymptomen Ausfallsymptome durchaus in den Hintergrund traten, und dass in allen genannten Fällen die Allgemeinerscheinungen, wie sie sonst beim Tumor gewöhnlich sind, vollkommen fehlten oder jedenfalls nur ganz schwach ausgebildet waren. Auf diese besonderen Züge des Krankheitsbildes beim angiomatösen Tumor hat schon früher Duret²⁾ aufmerksam gemacht. Er sagt: „Die Angiome bieten in der Mehrzahl der Fälle bestimmte charakteristische Symptome dar, die sie erkennen lassen. Diese Symptome sind ein traumatischer Ursprung, der häufig sehr lange zurückliegt, oft bis in die Kindheit; das Fehlen der Kopfschmerzen, der Stauungspapille und auch der anderen allgemeinen Symptome, das Vorhandensein von lokalisierten Hyperästhesien und von Anfällen von sensiblem Jackson. Das Vorhandensein von umschriebenen Jackson'schen Anfällen, die sich in typischer Weise entwickeln, häufig auftreten, oft sich wiederholen und dabei nicht zum Bewusstseinsverlust führen. Es kommt zu keinem anderen Fortschreiten in der Entwicklung des Krankheitsbildes als zu der Zunahme der Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit.“ In unserem Falle wie in dem der Literatur wird man die Mehrzahl der hier als charakteristisch für das Angiom nachgewiesenen Krankheitszüge auffinden können.

1) Anmerkung bei der Korrektur. Baum berichtet (Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 8) über die Exstirpation eines cavernösen Angioms des Gehirns, welches unter der Hirnrinde der linken Zentralwindung sass. Blutstillung durch Tamponade. Darüber Naht des Hautperiostlappens. Pat. genass von der Operation und konnte seinen Dienst als Krankenwärter versehen, erlag aber 11 Monate später einer Bronchopneumonie, welche im Anschluss an eine zur Deckung des Knochendefekts ausgeführte Plastik auftrat. Bei diesem Kranken waren die Symptome neben Fieber und Bewusstlosigkeit vor allem Krämpfe im rechten Arm, Bein und Facialis gewesen. Die Anfälle wiederholten sich noch an 3 Tagen nach der Operation, um dann völlig zu verschwinden.

2) Duret, Les Tumeurs de l'encéphale, S. 586.

Ob in unserem Falle dem Trauma irgend eine Rolle zuzumessen ist, ist zweifelhaft, aber immerhin ist bemerkenswert, dass der Patient vor dem Eintreten der Krampfanfälle ein nicht ganz leichtes Schädeltrauma gehabt hat. Das Fehlen der Allgemeinsymptome, das Hervortreten von Jackson'schen Anfällen, von sensiblem Typus, die ausserordentlich langsame Entwicklung, das Fehlen fast aller dauernden Ausfallsymptome, zeichnet unseren Fall ebenso wie die genannten anderen Fälle deutlich aus. Duret citiert eine Reihe ähnlicher Fälle, so einen von Rotgans, Hers und Winkler. Der Patient wurde nach 17jähriger Dauer des Leidens operiert. Er hatte zuerst jährlich zwei oder drei epileptische Anfälle, keine Kopfschmerzen, keinen Schwindel, keine Neuritis optica. Die Anfälle bestanden in Zuckungen des Fusses und des Unterschenkels, der ein wenig atrophisch wurde. Die Operation wurde von Rotgans ausgeführt. Ein ähnliches Symptomenbild bot der Fall von Guldenarm, Lenz und Winkler, der ebenfalls operiert wurde, ebenso ein Fall von Korteweg, van Eyck und Winkler und schliesslich ein von Chipault operierter Fall, der aus der Klinik von Raymond stammte. Die ersten Symptome des Leidens traten hier vor sechs Jahren auf und bestanden in allgemeinen epileptischen Anfällen. Im letzten Jahre hatte der Kranke Jackson'sche Anfälle im Arm und im rechten Bein, eine Parese und sehr ausgeprägte Anfälle von Hyperästhesie im rechten Unterarm mit Steigerung der Sehnenreflexe, niemals Erbrechen, keine Stauungspapille, keine Benommenheit.

Von diesen circumscribten Geschwülsten, die man als Angioma venosum racemosum bezeichnet, sind die diffusen mit Bildung eines Naevus vasculosus einhergehenden ausgebreiteten Angiome einer Hirnhälfte wohl zu unterscheiden. Allerdings kann die Symptomatologie dieser Fälle auch eine ähnliche sein, insofern, als im Gegensatz zu den ausgebreiteten Veränderungen die Symptomatologie im wesentlichen doch nur in Anfällen von Jackson'schem Typus besteht, die sich auf viele Jahre hin erstrecken und die mit einer den Anfällen folgenden und dann wieder zurückgehenden sensiblen oder motorischen Lähmung einhergehen können. Diese diffusen, ausgebreiteten Veränderungen bieten jedem Operationsversuch naturgemäss grosse Schwierigkeiten dar, wenn man wohl auch hier von Unterbrechungen der erweiterten Gefässe besonders im Umkreis der offenbar oft am meisten geschädigten motorischen Zentren nicht zurückschrecken wird.

Bei der operativen Behandlung der begrenzten Angiome des Gehirns hat man sich, wie die Angaben der Literatur erweisen, meist auf die Unterbindung der Gefässe und Verödung der Geschwulstmassen beschränkt. In unserem Fall wie auch in einigen anderen (s. o.) gelang die Exstirpation. Wir glauben, dass dies für den Patienten einen Vorteil bedeutet. Freilich sind wir bei der Art des Tumors nicht imstande zu sagen, ob alle angiomatösen Teile excidiert sind. Immerhin spricht die Trockenheit des Wundbettes nach der Operation dafür. Ausserdem ist

zu hoffen, dass nach den Erfahrungen bei der einfachen Unterbindung etwa zurückgebliebene Angiomreste nachträglich verödet sind. Wir dürfen demgemäss erwarten, dass die bei dem Patienten jetzt konstatierte Heilung eine dauernde sein wird. Diese Heilung ist naturgemäss keine vollständige. Bei der Excision der Geschwulst hat es sich nicht vermeiden lassen, einen Teil des Handzentrums mit zu exstirpieren. Demgemäss ist es auch zu einer Lähmung in den Bewegungen der Finger gekommen, von der erwartet werden muss, dass sie eine dauernde sein wird. Dem Patienten selbst ist trotzdem mit der Operation ein grosser Dienst erwiesen worden, insofern, als er von den ihn ausserordentlich störenden und seine Erwerbsfähigkeit vollkommen aufhebenden Krampfanfällen bis jetzt vollkommen freigeblieben ist. Wenn dies Resultat, wie wir hoffen dürfen, ein dauerndes ist, so unterliegt es keinem Zweifel, dass dem Patienten mit der Operation ein erheblicher Nutzen gebracht worden ist.

XIX.

Ueber die senile Atrophie am Hundeschädel.

Von

Prof. Dr. Ludwig Pick-Berlin.

M. H.! Die senile Knochenatrophie beim Menschen kann, wie Sie wissen, das Skelett in allen seinen Teilen befallen. Doch besteht eine gewisse Prädisposition für die Knochen des Gesichts, besonders den Ober- und Unterkiefer, sowie für die Knochen des cerebralen Craniums und unter den Knochen der Schädelkapsel besonders für die Knochen des Schädeldaches, die Scheitelbeine und das Hinterhauptsbein. An diesen gibt es, wie bekannt, bei der senilen Atrophie gelegentlich enorme Verdünnungen oder selbst Durchbrechungen. Von dieser exzessiven Aufzehrung bleiben die übrigen Knochen des Schädels relativ frei, so dass die verdünnten Scheitelbeine und die transparente Hinterhauptschuppe um so deutlicher hervortreten.

Im Gegensatz zu diesen gut gekannten Veränderungen der senilen Atrophie des Menschenskeletts wissen wir von den senilen Knochenveränderungen bei Tieren, insbesondere bei Haustieren, nicht viel Sicheres¹⁾, und ich möchte auf diesem Gebiete neben Kreutzer und Vogel (l. c.) insofern einen Anfang machen, als ich Ihnen hier eine typische Form der senilen Atrophie des Hundeschädels vorlege, die, wie Sie sich gleich überzeugen können, in ihren hohen Graden ausserordentlich auffällige, geradezu monströse Bilder liefert.

Den Ausgangspunkt für diese Untersuchungen bildet ein Hundekopf, den ich am 16. Juni 1910 von meinem damaligen Volontärassistenten, Herrn Dr. Erwin Rosenow, erhielt. Der Kopf stammte von einem männlichen, 1899 geborenen, also im Alter von 11 Jahren verstorbenen rasseechten schottischen Collie, der bald nach seiner Geburt in die Hände des Herrn Rosenow gelangte. Der Hund war, wie die Tiere dieser Rasse gewöhnlich,

1) Vgl. H. Rievel, Knochenpathologie der Tiere in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere, 1907, Bd. 11, Abt. 2, S. 622. — Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl., 1910, Bd. 1.

So entstand die Frage, ob diese Atrophie des Schädels bei alten Hunden — wenigstens in geringeren Graden — nicht öfter zu finden sei, ob sie nicht den typischen Befund der Aenderungen des senilen Hundeschädels darstellt. Unsere weiteren Untersuchungen liessen diese Frage bejahen. Es wurden von mir in gemeinsamer Arbeit mit Herrn Dr. Schmey aus der städtischen Sammelstelle für Tierkadaver Schädel nebst sonstigen Knochen von Hunden aller Lebensalter maceriert, und ich lege Ihnen hier eine ganze Serie von Hundeschädeln (Demonstration) vor, die Ihnen die Entwicklung des Prozesses in allen Stadien demonstriert.

Wir haben, um dies ausdrücklich zu sagen, für alle diese Untersuchungen ausschliesslich sonst anatomisch normale Hundeköpfe verwendet, um auch von diesem Gesichtspunkte aus irgendwelche „entzündliche“ Atrophie durch trockene Caries, also eine entzündliche Osteoporose, auszuschliessen; der senil-atrophische Charakter wird ja an sich schon durch die Beschränkung des Befundes lediglich auf alte Tiere ersichtlich. Herr Dr. Schmey wird an anderer Stelle auch über die histologischen Ergebnisse berichten.

Hier zunächst der Schädel eines Terriers in mittleren Jahren ohne besondere Veränderung; dann der Kopf eines russischen Windhundes mit ganz leichter Atrophie an den Kieferrändern. Es folgen die Schädel von zwei deutschen Doggen mittleren Alters: die Atrophie beginnt in Form feiner und gröberer Rauigkeiten an den Rändern der Kiefer, erreicht dort oft von vornherein besonders hohe Grade an den Mediantteilen des Unterkiefers und ferner an dem Rand der Augenhöhle, insbesondere dem Margo supraorbitalis. Die Zähne sind entsprechend dem Alter der Tiere an den Beissflächen defekt. Allerdings spielt für die Ausbildung dieses Alterszeichens auch die Art der Nahrung insofern eine Rolle, als reichliche Knochenbeimischung zum Futter auch bei jungen Tieren schon relativ starke Abnutzungen erzeugen kann, während knochenfreies Futter auch bei älteren Hunden die Zähne noch relativ intakt erscheinen lässt.

Es folgt schliesslich hier ein Schädel eines alten Boxer- oder Bulldoggbastards, der in seiner allgemeinen atrophischen Abzehrung unserem Ausgangsbefund schon sehr nahe kommt. Vereinzelt gibt es einmal auch einen Schädel eines alten Hundes, an dem die atrophischen Veränderungen fehlen, wie an diesem Schädel eines 12jährigen Terriers, den ich Ihnen hier vorlege. Sonst besitzen die Schädel der alten Hunde die Veränderungen generell, wenn auch zum Teil nur in geringer Ausbildung. Niemals trafen wir irgend welche Symptome des Prozesses bei jungen und jüngeren Tieren. Soweit wir bisher gesehen haben, ist das übrige Skelett frei; sicherlich haben wir dort nie auch nur Andeutungen ähnlicher exzessiver seniler Atrophie gesehen. Es entspricht ganz dieser Tatsache, dass der schottische Collie mit der enormen Schädelatrophie, abgesehen von seiner allgemeinen Schwäche, im Gebrauch seiner Extremitäten nicht behindert war.

Danach, m. H., gibt es also eine typische Form

des atrophischen senilen Knochenschwundes beim Hunde, die allein oder zum mindesten vorwiegend den Schädel betrifft, die in ihren Anfängen mit den genannten Prädispositionsstellen vom Alter aus bis in die mittleren Jahre dieser Tiere zurückzuverfolgen ist, exzessive Grade erreichen und den gesamten Schädel gleichmässig betreffen kann. Sie fehlt ausserordentlich selten ganz, öfter ist sie nur in geringer, aber doch deutlicher Ausbildung vorhanden. Sie ist, soweit wir gesehen haben, eine „einfache“ senile Atrophie. Für die Annahme einer entzündlichen Atrophie liefert das bisherige Material keinen Anhalt.

Die allgemeine Ausdehnung der Atrophie auf alle Knochen des Hundeschädels ohne ersichtliche Prädisposition betone ich ganz besonders, weil, wie dies Virchow für die senile Atrophie am menschlichen Schädel begründete, gerade an den platten Knochen diejenigen Stellen atrophisch werden, die muskelarm sind oder wenigstens keine stärkeren Sehneninsertionen aufzuweisen haben. Man beachte demgegenüber hier die kolossale Atrophie gerade des Unterkiefers und des Unterkieferwinkels.

Das den Tierärzten und Laien bekannte Lockerwerden und das Ausfallen der Zähne bei alten Hunden und die konsekutive Stomatitis durch Läsion des Zahnfleisches und Infektion ist natürlich auf die atrophischen Vorgänge an den Alveolarfortsätzen und den Zähnen selbst zu beziehen, entsprechend dem nämlichen Prozess des Zahnausfalls beim senilen Menschen. Aber beim Hunde ist diese Atrophie der Alveolarfortsätze und der Zähne unter Umständen nur Teilerscheinung einer allgemeinen Atrophie und Verdünnung des Schädels, die den Tod solcher Tiere bei ganz leichten Kopftraumen verstehen lässt.

Ueber die Melanose der Dickdarmschleimhaut.

Von

Prof. Dr. Ludwig Pick-Berlin.

Fast so auffallend, wie die eigentümliche Affektion der Dickdarmschleimhaut, die im folgenden beschrieben werden soll, ist die Tatsache, dass ihr bisher keine besondere Stelle in den Hand- und Lehrbüchern der pathologischen Anatomie eingeräumt worden ist. Zweifellos stellt sie eine in der makroskopischen Erscheinung wie den mikroskopischen Details vollkommen charakteristische und typische Veränderung dar. Das geht schon aus der Arbeit F. B. Solger's¹⁾ hervor, der aus dem Grawitz'schen Institut in Greifswald 1898 nicht weniger als 7 Fälle von Dickdarmmelanose beschrieb. Solger's Darstellung ist, soweit ich sehe, in der pathologisch-anatomischen Literatur ohne Nachfolge geblieben²⁾.

Ich möchte im folgenden die Fragen, die sie in morphologischer und namentlich in chemischer und ätiologischer Richtung offen liess, in einigermaassen abschliessender Vollständigkeit beantworten, und ich glaube auf der Grundlage eines relativ grossen eigenen Materials ein ziemlich abgerundetes Bild der merkwürdigen Veränderung, die auch klinisches Interesse besitzt, liefern zu können. Den von mir untersuchten sechs Fällen möchte ich das bisherige Material, chronologisch geordnet, vorausschicken.

Fall 1. R. Virchow, Die pathologischen Pigmente, Virchow's Archiv, 1847, Bd. 1, S. 410 u. 411.

Joh. Sch., verstarb am 24. VIII. 1845 an Lungenoedem, nachdem er längere Zeit an Bruch des Schenkelhalses behandelt war.

Section: In der Heilung begriffener Morbus Brightii, excedierende Fettsucht. „Intensiv schwarze Färbung der ganzen Dickdarmschleimhaut, von der nur die Drüsenstellen verschont blieben.“

Mikroskopisch: Das Pigment stellt sich in Form schwarzer glänzender Körner dar³⁾.

1) Franz Bernhard Solger, Ueber Melanose der Dickdarmschleimhaut, Inaug.-Dissert., Greifswald 1898.

2) Die Arbeit ist im Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. 11, S. 238 referiert und bei Ziegler, Spezielle pathologische Anatomie, XI. Aufl., 1906, S. 619 in der Literaturzusammenstellung citiert.

3) Betreffs der chemischen bzw. mikrochemischen Befunde der einzelnen Fälle vgl. weiter unten.

Fall 2. Chr. J. Williams, Black deposit in the large intestine from presence of mercury. Transact. of the pathological society of London. 1867, Vol. 18, S. 111—114.

74jährige Frau von guter Konstitution. Sie nahm in den letzten 43 Jahren ihres Lebens gewohnheitsmässig jeden Abend ein Gran Calomel, das ihr einmal wegen „darniederliegender Lebertätigkeit“ verordnet und von ihr gegen den Rat ihres Arztes seitdem ununterbrochen beibehalten worden war. Zweimal wöchentlich nahm sie ausserdem eine Extradose Calomel, die zwischen $\frac{1}{2}$ und 1 Gran schwankte. Viele Jahre war ihre Gesundheit nicht wesentlich beeinträchtigt. Sie erfreute sich ausgezeichneten Appetits und guter Verdauung. 10 Jahre vor dem Tode erkrankte sie mit linksseitiger, in Schrumpfung ausgehender Pleuritis. Zwei Jahre später an einem Herzleiden. In noch späterer Zeit klagte sie über Flatulenz und flüchtige Schmerzen in der rechten und linken Regio iliaca, jedoch ohne besondere Empfindlichkeit; diese Symptome nahmen stetig zu. In den letzten Jahren des Lebens war das Aussehen ein eigentümlich bleiches und kachektisches, trotzdem die Patientin im übrigen auffällig frei war von den Erscheinungen des vorgerückten Alters. Klinisch bestand etwa 10 Monate vor dem Tode ein systolisches Geräusch. Im letzten Monat fand sich im Urin Eiweiss. Der Tod erfolgte unter Oedemen der unteren Extremitäten, Dyspnoe und Erlahmung des Herzens.

Einige Tage vor dem Tode hatte die Patientin über Schmerzen im Mastdarm geklagt, und der Arzt fand bei der Untersuchung einen Pro-lapsus ani. Dabei stellte er an dem prolabierten Darmstück eine äusserst dunkle Färbung fest.

Section (Protokoll im Auszug): Fettmetamorphose des Herzmuskels, Verdickung und Stenose der Mitralis, Atheromatose und Verwachsung der Aortenklappen. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Aneurysmatische Dilatation des Bulbus aortae. Alte Pleuraadhäsionen links. Chronische interstitielle Nephritis. Atrophische Lebercirrhose, Gallensteine. Atrophie der Milz.

Magen atrophisch. Im Magen einige, im Duodenum ausgebreitete Echyosen. Jejunum und Ileum blass, aber leidlich normal. Innenfläche des Dickdarms deutlich schwarz, mit Stellen von schwächerer Tinktion. Die Färbung begann an der Ileocöcalklappe und kontrastierte scharf mit der hellen Farbe des Dünndarms. Die Schleimhaut war glatt und glänzend und wies weder Ulcerationen noch Defekte an der Oberfläche auf. Der Darm war nicht verdickt. Das Ganze erinnerte an die Haut eines Krötenrückens (the whole presented the appearance of a toad's back). Als Ursache der Färbung ergab sich ein Pigment „in der Submucosa zwischen Epithel und Muscularis“ (? Verf.). Es bestand 1. aus dicken opaken Massen von unregelmässiger Form, 2. aus kleinen Körnern, die teils getrennt lagen, teils aneinandergelagert waren.

Fall 3. G. Newton Pitt, Colon pigmented black throughout with lead. Eod. loc. 1891. Vol. 42, S. 109.

45jähriger Mann, der an Nasenbluten und chronischer Bright'scher Nierenerkrankung („granulierten Nieren“) zugrunde ging. Er war Bleiarbeiter gewesen und hatte an Bleikolik und Gicht gelitten. Der ganze Dünndarm erwies sich als normal, Coecum und Colon aber waren bis zum Anus hin dunkelpigmentiert, in der Coecalgegend nahezu schwarz. In Spiritus blasse die Färbung später teilweise ab. — P. bildet Ileum, Coecum nebst der Appendix und den Anfang des Colon ascendens auf einer farbigen Tafel (Taf. II, l. c.) ab; die Färbung der Mucosa ist auf der Abbildung nicht so intensiv, wie sie nach der Beschreibung zu erwarten ist.

Fall 4. H. D. Rolleston, Colon pigmented from mercury. Eod. loc. 1892, Vol. 43, S. 69.

R. demonstriert den gleichmässig pigmentierten Dickdarm von der Section eines 64jährigen, an Bronchitis verstorbenen Mannes. Der Dünndarm war frei von Pigment, der gesamte Verdauungstractus ohne Spur einer Entzündung oder Ulceration. Mikroskopisch zeigten sich amorphe Massen von Pigment in die Mucosa eingelagert, augenscheinlich in (? Verf.) und zwischen den Zellen der Lieberkühn'schen Krypten, während unterhalb der Muscularis mucosae keinerlei Pigmentierung vorhanden war.

Im 44. Lebensjahre hatte der Patient Syphilis akquiriert. Es war nicht festzustellen, ob er damals eine Kur durchgemacht hatte. Jetzt war er 8 Monate vor seinem Tode wegen eines Zungengeschwürs dubiösen Charakters antisypilitisch behandelt worden.

Fall 5. Grawitz, Virchow-Hirsch's Jahresberichte der gesamten Medizin, 1892, Abt. I, S. 235 u. 236. Grawitz erwähnt dort gelegentlich des Referates der Pitt'schen Beobachtung einen ähnlichen Fall, den er selbst in Greifswald untersuchte. Keine weiteren klinischen oder anatomischen Angaben.

Fall 6. Solger's Fall 1: 69jährige Frau K.

Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi.

Sectionsdiagnose¹⁾: Cicatrices ventriculi. Marasmus senilis. Cicatrices apicis pulmonis utriusque, Calculi (weichbröcklige Knoten in der Spitze der linken Lunge) et Oedema pulmonum. Nephritis catarrhalis calcificans (Kalkinfarkt mehrerer Papillen). Degeneratio atheromatosa aortae et arteriarum coronar. cordis. Melanosis intestini crassi totius.

Im einzelnen: Im Duodenum geringe Mengen gallig gefärbter Flüssigkeit. Wenige Contenta im Dünndarm. Dünndarmschleimhaut von zäher schleimiger Masse bedeckt. Solitärfollikel und Peyer'sche Haufen sind nicht zu erkennen. Dickdarm voll zähflüssigen gelbgrünen Inhalts; im unteren Teil einige Kotballen. Die Dünndarmschleimhaut ist rotgrau, die Dickdarmmucosa dagegen intensiv braun bis zum Anus, mit scharfer Grenze an der Klappe beginnend. Auf dem braunen Untergrunde sieht man zahlreiche feine Pünktchen von Stecknadelkopfgrösse. Der Processus vermiformis ist 12 cm lang. Im Rectum einige Kotballen und schleimige Massen. Die Rectumschleimhaut ist braun.

Fall 7. Solger's Fall 2: 51jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Sectionsdiagnose: Carcinoma pylori, Infiltratio carcinomatosa ventriculi permagna. Dilatatio oesophagi et ventriculi. Oesophagomalacie. Peritonitis purulenta universalis. Peritonitis carcinomatosa partialis. Bronchitis catarrhalis. Enteritis. Colitis pigmentosa.

Im einzelnen: Im Duodenum geringe Mengen galliger Flüssigkeit. Der Dünndarm enthält viel grauen schmierigen Epithelbelag. Die Farbe der Schleimhaut setzt mit scharfer Grenze am Coecum ab, woselbst eine dunkelbraune Pigmentierung der Mucosa beginnt.

Fall 8. Solger's Fall 3: 76jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis, linksseitige Pneumonie.

Sectionsdiagnose: Pneumonia crouposa pulmonis sinistri. Bronchitis purulenta. Bronchiektasie, Pleuritis fibrinosa pulmonis dextri. Atrophia

1) Bei Solger l. c. ist jedem Fall das genaue Sectionsprotokoll beigefügt. Aus diesem sind in der obigen Zusammenstellung jeweils im einzelnen die Angaben über den Befund am Darmkanal genau wiedergegeben.

renum, hepatis, cordis. Perisplenitis, Perihepatitis chronica. Enteritis catarrhalis. Colitis pigmentosa.

Im einzelnen: Duodenum mit gallig tingiertem Inhalt und glatter grauer Schleimhaut. Im Dünndarm gallig gefärbte Contenta, Schleimhaut graurosa. Im Jejunum auf der Höhe der Falten punktförmige Hämorrhagieen. Die kleinen Venenstämme der Mucosa zeigen pralle Füllung. Im Dickdarm ist wenig Kot. Die Schleimhaut zeigt eine unregelmässige Faltung und ähnliche braune Färbung wie im Rectum. Dieses enthält dicke braune Kotballen; seine Mucosa ist glatt und von eiper eigentümlich dunkelbraunen Färbung mit helleren Streifen.

Fall 9. Solger's Fall 4: 72jähriger Mann. Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi. Sectionsdiagnose: Carcinoma ventriculi. Peritonitis carcinomatosa et fibrinopurulenta recens. Pericarditis fibrosa. Hypostasis pulmonis sinistri. Bronchopneumonia lobi inferioris. Pleuritis fibrinosa circumscripta pulmonis dextri. Emphysema lobi superioris. Hepatitis lobi inferioris. Oedema pulmonum. Bronchitis. Stenosis coli ascendentis (durch harte peritoneale metastatische Geschwulstmassen). Melanosis intestini crassi¹⁾.

Im einzelnen: Im etwas gelbgefärbten Duodenum wenig Kot. Im Dünndarm auf der Höhe der Schleimhautfalten kleine punktförmige Blutungen. Der Dickdarm zeigte eine schwarzbraune Pigmentation.

Fall 10. Solger's Fall 5: 41jähriges Individuum (ohne Angabe des Sexus). Klinische Diagnose: Perforationsperitonitis. Sectionsdiagnose: Carcinoma flexurae sigmoideae perforatum. Peritonitis ichorrhosa recens. Melanosis intestini crassi²⁾.

Die Schleimhaut von Duodenum und Jejunum ist von gelbgrauer Farbe und namentlich im Jejunum ödematös geschwollen. Vom Cöcum an fällt eine eigentümliche braune Pigmentierung der Schleimhaut auf. Ferner finden sich diphtherische Belege von verschiedener Form und Grösse, meist transversal verlaufend, 1 m von der Bauhinschen Klappe entfernt hören sie auf, während die Pigmentierung weitergeht. In der Flexura sigmoidea findet sich ein ulcerierender Tumor mit missfarbigem grünlichen Grunde und derben wallartigen Rändern. Links ist eine Perforationsöffnung.

Fall 11. Solger's Fall 6: Dickdarmpräparat aus dem Jahre 1866, früher in Spiritus aufbewahrt (jetzt in Pökellake konserviert); stammt von einem 49jährigen Potator, der an Lebercirrhose litt und an croupöser Pneumonie zugrunde ging. Das Präparat hat während der langen Zeit seine Färbung anscheinend zum Teil verloren, zeigt aber noch deutlich genug die charakteristischen Einzelheiten der vorbeschriebenen Fälle.

Fall 12. Solger's Fall 7: Dickdarmpräparat aus dem Jahre 1891, in Salzlake konserviert, zeigt die pigmentierte Dickdarmschleimhaut in der typischen Weise.

Mikroskopische Befunde³⁾ der Solger'schen Fälle 1, 2, 3 und 5 (nebst 5 Abbildungen auf der l. c. beigegebenen Tafel).

Die eigentümliche Verfärbung ist durch eine massige Pigmentablagerung in der Tunica propria der Mucosa bedingt. Das Pigment beschränkt sich

1) Bei Solger in der Beschreibung, nicht aber in der Sectionsdiagnose aufgeführt.

2) Desgleichen.

3) Die mikroskopische Untersuchung wurde an frischen Präparaten (vgl. Erläuterung der Figg. 1 u. 2) und Schnitten (Figg. 3, 4, 5) vorgenommen.

auf die letztere, ist „an sie gebunden“, nur in den allerobersten Lagen der Submucosa finden sich noch hin und wieder versprengte, schwache, sich bald verlierende Pigmentzüge oder Körnchengruppen (Fig. 3). Im übrigen aber sind die Epithelien der Schleimhaut, die Muscularis (wohl mucosae, vgl. S. 29 u.) und die Solitärknötchen frei von jedem Farbstoff (Figg. 1—3). Das graubraune, dunkelbraune, rotbraune, leuchtend rostrote bis rostgelbe oder braungelbe Pigment ist nirgends kristallinisch und nirgends diffus verbreitet. Es stellt sich ausschliesslich in Körnern, zum Teil in feinsten Körnchen und Schollen verschiedener Grösse dar. Eine gewisse Menge der grösseren, teils vollkommen kugelförmigen, teils mehr länglichen, wie gedehnten, teils mehr unbestimmt geformten Farbstoffpartikelchen lässt sich in ein Conglomerat kleinerer, oft ziemlich gleich grosser Körner auflösen (vgl. auch „kuglige Massen“ in Fig. 2). Auch andere, mehr schollige Elemente erweisen sich als aus kleinen gehäuftten Körnern zusammengesetzt. Andere Schollen wieder sind so stark tingiert, dass sie im mikroskopischen Bild „förmlich störend, wie hineingeratene Schmutzpartikelchen“ wirken. Das Drüsenepithel hat sich von der Tunica propria abgelöst und erfüllt in unregelmässigen Haufen und Gruppen das Lumen.

Betrachtet man die Schleimhaut von der freien Fläche, findet man die netzartigen Interstitionen zwischen den Mündungen der Krypten durch entsprechend regelmässig und zierlich verästelte Pigmentzüge ausgefüllt (Figg. 1 u. 2). Auf dem Schnitt senkrecht zur Schleimhautoberfläche sind die pigmentlosen Epithelschläuche der Krypten als helle Unterbrechungen zwischen den total pigmentierten röhrenförmigen Septen und dem total pigmentierten blinden Grund der Drüsennischen der Tunica propria ausgespart (Fig. 3; s. auch Fig. 5). —

Hier schliesse ich meine eigenen Beobachtungen an.

Fall 13. Eigener Fall 1: Die 85jährige Frau Karoline M. geb. B. wurde am 3. August 1907 auf die erste innere Abteilung (Prof. Stadelmann) des Krankenhauses im Friedrichshain eingeliefert. Von der senil-dementen Frau lassen sich genauere anamnestische Daten nicht erheben. Sie gibt nur an, seit 4—5 Tagen keinen Stuhl gehabt zu haben, ausserdem „täte ihr alles weh.“ Die Organuntersuchung ergab: Tiefstehende wenig verschiebbliche Lungengrenzen, rauhes verlängertes Expirium; das Herz etwas überlagert, dumpfe Herztöne; Arterien fühlbar, hart, geschlängelt, Puls ziemlich klein, 80; Temperatur normal. Leib stark tympanitisch aufgetrieben, ohne besondere Resistenz. Urin enthält Eiweiss in mässiger Menge, eine Spur Zucker; im Sediment granulierte Cylinder, Epithelien, Leukocyten.

Eingiessung und Glycerinklystier ohne Erfolg. Die nachts sehr unruhige und nur durch Morphiumtropfen zu besänftigende Frau verstirbt bereits am 4. August früh.

Section am 6. August, 48 Stunden post mortem. Die klinische Diagnose¹⁾ lautete auf *Marasmus senilis*.

Anatomische Diagnose²⁾: *Myocarditis chronica fibrosa*. *Adipositas des Epicards*. Sclerose der Coronararterien. *Atheromatose der Mitral- und Aortenklappen*.

Hypostase und Atelektase der Unterlappen der Lungen mit par-

1) Die klinischen Daten meiner Fälle 13 und 14 verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. Stadelmann.

2) Auf eine Wiedergabe meiner Protokolle in extenso verzichte ich, weil die anatomische Diagnose alle irgendwie erheblichen Veränderungen aufzählt. Nur den Befund am Darm füge ich, wie in den vorher berichteten Fällen, des Näheren an.

tiellem Emphysem des rechten Unterlappens. Pleuraverwachsungen der rechten Lunge und der linken Lungenspitze. Verkalkung in der linken Lungenspitze. Sklerose der Lungenarterien. Verknöcherungen im Larynx. Atherosklerose der Aorta.

Intraperitoneale Verwachsungen, besonders um Gallenblase und Milz. Gallensteine und chronische eitrige Cholecystitis. Starke Erweiterung der grossen Gallengänge. Parenchymatöse Degeneration der Leber.

Senile Atrophie und parenchymatöse Degeneration der Nieren, kleine Cyste in der linken Niere. Cadaveröse Erweichung der Nebennieren. Leichte Atrophie der Milz mit Kapselverdickung. Abscesse in den Gaumentonsillen. Leichte Venektasien des Oesophagus, leichte Atrophie der Magenschleimhaut.

Fleckweise Hyperämie der Dünndarmschleimhaut. Melanose der Dickdarmschleimhaut.

Metritis chronica fibrosa, kleincystische Ovarien, Verwachsungen zwischen Tubenenden und Eierstöcken. Atherosklerose der basalen Hirnarterien. Hyperämie der cerebralen Leptomeningen. Traubig-cystische Entartung der Plexus chorioidei laterales. Verkalkung der Knorpel an den 3. und 4. Rippen. Multiple Milien der Brusthaut. Allgemeine Adipositas.

Im besonderen: Die Speiseröhre zeigt stellenweise etwas erweiterte Venen, die Schleimhaut des Magens ist etwas atrophisch. Die Mucosa des Dünndarms zeigt teilweise Gefässinjektion.

Die Schleimhaut des Rectums ist schwärzlich verfärbt, die des übrigen Dickdarms im Gegensatz zu der des Dünndarms tiefbraun und schlangenhautartig gezeichnet.

Der nach meiner Karlsbadersalz-Formalinmethode in natürlicher Farbe konservierte Darm hat den Ton dieser Melanose genau beibehalten¹⁾. Stellenweise ist in grösseren fleckförmigen Bezirken die Intensität der an sich tiefbraunen Tönung ein wenig heller, das Bild aber sonst allwärts ganz gleichartig. Ueberall ist die braune Oberfläche von hellen lichtbraunen, netzartig verbundenen feinen Linien durchzogen, so dass eine exquisite Felderung bewirkt ist (vgl. auch Fig. 1). Wenn die hellen Linien in Breite und Schärfe auch ein wenig schwanken — ihre Durchschnittsbreite geht über $\frac{1}{2}$ mm nicht hinaus —, so ist doch der Zusammenhang des Netzes fast überall scharf ausgeprägt und nur selten eine Netzmasche an einer Stelle mehr oder weniger durchbrochen. Die einzelnen Felder sind eckig, polyedrisch, von nicht erheblich verschiedener Grösse und messen in ihren grössten Durchmesser bis zu 2, selbst 3 mm. Ausserordentlich häufig sind in die hellen Grenzlinien der Felderchen an den Knotenpunkten, selten mitten in ihrem Verlauf besondere runde, scharf begrenzte, ganz helle, weisslichgraue pigmentlose Fleckchen von etwa Stecknadelkopfgrosse eingelassen.

Ein besonderes Verhalten besitzt die Netzzeichnung an manchen Stellen, die den Taenien entsprechen. Hier sind die Maschen in der Richtung der Taenien längsgestellt, förmlich quadratisch oder längsgestellt rechteckig, die hellen längsgeordneten ebenso wie die quergerichteten Linien untereinander parallel, so dass auf langen Strecken leiterartige Figuren herauskommen.

Die Oberfläche der melanotischen Schleimhaut ist im übrigen vollkommen glatt, von Ulcera, Narben oder dergl. frei, die Schleimhaut auf

1) Die makroskopischen Präparate der Fälle 13 und 14 wurden in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft am 22. März 1911 nebst den mikroskopischen Schnitten demonstriert.

dem Einschnitt vielleicht ein wenig dünn, altersatrophisch. Alle anderen Häute des Darms sind intakt. Die Pigmentierung beschränkt sich durchaus auf die Schleimhaut. Zieht man diese ab, unterscheidet sich der Rest des Darms in nichts von den Schichten eines gewöhnlichen.

Mikroskopische Untersuchung: Am frischen Objekt angelegte Flachschnitte der Mucosa zeigen unter dem Mikroskop die Stromainterstitien um die hellen pigmentlosen Mündungen der Lieberkühn'schen Krypten von braunen, meist mehr gelblichbraunen, seltener dunkler-schwarzbräunlichen Pigmentmassen auf das dichteste erfüllt. Teils sind es feine und feinste eckige oder rundliche Körnchen, teils gröbere schollige Körner oder grosse mehr oder weniger abgerundete Schollen, mächtige Kugeln oder weniger regelmässige sehr grosse Klumpen. Eine Eisenreaktion (Berlinerblaureaktion) gelang nicht.

Härtung in Alkohol und (Karlsbadersalz-) Formalin; Gefrierschnitte und Paraffineinbettung. **Untersuchung** auf Flachschnitten der Schleimhaut und Schnitten durch die ganze Dicke der Darmwand. Färbung mit Hämalau und Hämalau-Eosin; mit Lithioncarmin; mikrochemische Pigmentproben vgl. u.

Auf den Schnitten durch die ganze Dicke der Darmwand (vgl. auch Figur 2 und 3) ergibt sich auch mikroskopisch die Integrität sämtlicher Häute, der Serosa und Subserosa, der Muskelschicht, der leicht atrophischen Muscularis mucosae, der Submucosa, bis auf die intensiv pigmentierte Mucosa. Diese ist im ganzen sicherlich atrophisch, d. h. die Krypten sind ein wenig schlanker und kürzer als normal, aber sonst frei von irgendwelchen Veränderungen — Reduktionen, Cystenbildungen — des Drüsenapparates.

Das Epithel fehlt an der Oberfläche ganz. Wo es in den von weitmaschigen Schleimgerinnungen durchzogenen Krypten noch erhalten ist, ist es meist kernlos, teilweise auch abgelöst, im Zustande des Zerfalls begriffen, jedenfalls stets pigmentfrei. Das Stroma ist seiner Quantität und Anordnung nach durchaus normal, frei von entzündlicher Injektion und Infiltration oder fibröser Vermehrung, aber vollkommen erfüllt von Pigmentmassen. Die grossen und grössten, teils kugeligen, teils mehr länglichen oder unregelmässig begrenzten Formen, die neben den gröberen, anscheinend homogenen und sehr intensiv gefärbten, oft etwas glänzenden scholligen Körnern häufig vertreten sind, lassen sich bei starker Vergrösserung leicht in Agglomerate feiner und grösserer Körnchen auflösen. Gelegentlich erscheint zwischen diesen ein heller Fleck, der als Kernstelle imponiert; eine deutliche Kernfärbung ist in der Tunica propria nicht eingetreten.

Eine besonders dichte Anhäufung von Pigment ist an der Grenzlinie gegen die Muscularis mucosae erfolgt, so dass der Kontrast der pigmentierten Schleimhaut gegen die pigmentfreien übrigen Darmschichten in um so schärferer glatter Linie erfolgt. In der Muscularis mucosae und den übrigen (auch sonst unveränderten) Darmschichten lässt die Kerntinktion nichts zu wünschen übrig. Als ganz seltene Ausnahme erscheint gelegentlich einmal etwas Pigment in der atrophischen Muscularis mucosae und der unmittelbar angrenzenden Submucosalage: entweder als feinkörnige Füllung einer zarten, in der Längsrichtung der Muskel- oder Bindegewebszüge angeordneten Spalte oder in meist länglichen, teilweise exquisit spindelförmigen Bindegewebszellen, die gewöhnlich in der unmittelbaren Umgebung kleiner Blutgefässe getroffen werden und mit graubraunen Pigmentkörnchen vollgepfropft sind. Besonders bemerkenswert ist das vollständige Freisein der Solitärknötchen von der Pigmentierung.

Fall 14. Eigener Fall 2: Wilhelm B., 64 Jahre alt, Händler, wurde am 8. Januar 1911 auf die erstere innere Abteilung (Prof. Dr. Stadelmann) des Krankenhauses im Friedrichshain aufgenommen. Der Patient hat früher einen Typhus und Lungenentzündung durchgemacht. Seit Sommer 1910 leidet er zuweilen an Husten. Seit 8 Tagen klagt er über Stiche in der rechten Seite und sehr viel Husten.

Der Aufnahmestatus ergibt einen alten decrepiden, sehr kachektischen Mann; es besteht Dyspnoe, leichte Cyanose. Temperatur 38. Der Lungenbefund deutet auf doppelseitige Bronchopneumonie des Unterlappens, namentlich rechts. Das Herz reicht nach links bis zur Mamillarlinie. Die Aktion ist sehr erregt, ganz irregulär. Der Puls frequent, gespannt. Der sehr schwache, meist völlig benommene Patient stirbt unter Zunahme der bronchopneumonischen Symptome und der Unregelmässigkeit der Herztätigkeit am 11. Januar 1911 nachmittags. Er kommt am 13. Januar 1911, 40 Stunden post mortem, zur Section.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie, Myodegeneratio cordis.

Sectionsdiagnose: Fibrinöse Pneumonie (rote Hepatisation) des rechten Unter- und Mittellappens. Frische fibrinöse Pleuritis rechts. Hypostatische Pneumonie des linken Unterlappens. Frische subpleurale Blutungen im linken Unterlappen. Eitrige Bronchitis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Sclerose der Coronararterien, der Mitral- und Aortenklappen. Offenes Foramen ovale.

Senile Säbelscheidentrachea, katarrhalische Tracheitis. Chronische interstitielle Nephritis. Verwachsungen um die Milz. Leichte Lebercirrhose.

Atrophierender Katarrh des Magens mit frischen Blutungen. Melanose der Dickdarmschleimhaut. Obliteration der distalen Appendix.

Beiderseits starke Hydrocele. Allgemeine Adipositas.

Im besonderen: Oesophagus frei. Magenschleimhaut zart, atrophisch, mit frischen punktförmigen Blutungen. Dünndarmmucosa frei.

Im Dickdarm zeigt sich, scharf an der Klappe beginnend, eine intensive Schwarzfärbung der Schleimhaut, die Coecum, Colon, die Flexur und das Rectum bis zum Anus betrifft. Die Appendix zeigt die nämliche Schwarzfärbung im proximalen Teil, während der distale Teil obliteriert ist.

Auch in diesem Falle hat sich der Farbenton des nach der Karlsbadersalz-Formalinmethode behandelten Präparates ohne jede Abweichung erhalten. Der Kontrast zwischen der schwärzlichen Mucosa des Coecums und der blassrötlichgrauen pigmentfreien Schleimhaut des Ileums ist ein höchst markanter. Die Melanose beginnt genau auf der Dickdarmseite der Bauhin'schen Klappe: der Klappenkamm ist dünn darmwärts die exakte Pigmentgrenze.

Auch hier ist die Pigmentierung, wie die Einschnitte zeigen, durchaus an die — hier nicht atrophische — Mucosa gebunden, der Darm in seinen sonstigen Schichten intakt; auch hier ist die Mucosa frei von frischen oder älteren Verschwärungen oder von nabigen Residuen, und auch hier besteht (Fig. 1) wiederum die zierliche Durchbrechung des schwarzen Grundes durch das Netzwerk hellerer Linien und dieselbe felderartige Zeichnung. Die Felderchen in den Maschen gleichen in Form und Umfang denjenigen des vorigen Falles. Schliesslich wechselt auch in diesem Falle die Intensität der Melanose, wenn auch nur unerheblich. Das tiefe Schwarz macht in grösseren, diffus fleckförmigen Bezirken einem etwas helleren Braunschwarz Platz. Freilich ist aber hier diese Spielart einer helleren Nuance nicht abhängig von einer absoluten Farbenänderung der Felderchen selbst, sondern von der besonderen Beschaffenheit der Grenzlinien, die das Netz-

Figur 1.



Melanose der Dickdarmschleimhaut. Wilhelm B., 64jährig. Sections-Nr. 47/1911. Exquisite Felderung der Dickdarmmucosa, deren Melanose auf der Coecumseite der Valvula ileo-coecalis beginnt. Ileummucosa und Ileumseite der Klappe blass, pigmentlos. (Weiteres siehe Text.)

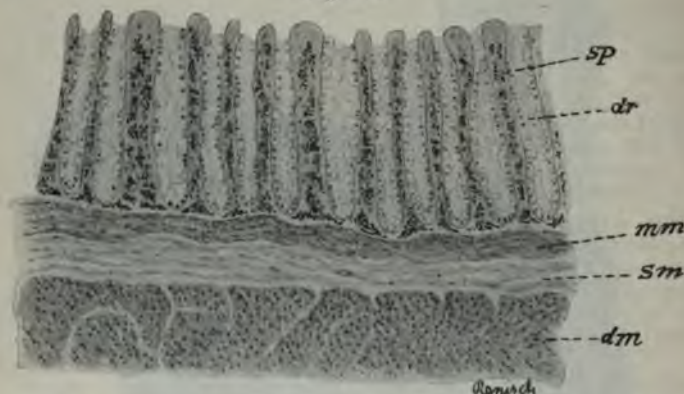
werk zwischen den Felderchen bilden. Diese sind hier durchweg von breiterer Art, nur leicht braun getönt, während sie in den schwarzen Mucosabezirken zarter, feiner und an sich grauschwarz gefärbt sind. Die stecknadelkopfgrossen grauweisslichen, pigmentfreien Verdichtungen der Linien an den Knotenpunkten sind hier spärlicher zu sehen; auch eine Beziehung der Maschen zu der Verlaufsrichtung der Taenien ist nur an wenigen Stellen ausgesprochen.

Mikroskopisch: Flachschnitte der frischen Schleimhaut decken sich in allen Einzelheiten mit den Bildern des vorigen Falles: vollkommenste Erfüllung der ganzen Tunica propria zwischen den pigmentfreien Krypten durch ein graubraunes Pigment in Form feinster und feiner runder und eckiger Granula bis zu größeren Körnern, rundlichen Schollen oder massigen Klumpen von runder, gestreckter oder unregelmässiger Form. Das Pigment gibt mit Ferrocyankaliumlösung und Salzsäure keine Eisen-

reaktion. Härtung in Alkohol und Formalin. Weitere Behandlung wie in Fall 13.

Wie in diesem Falle ist die Pigmentierung an die Tunica propria der Schleimhaut bei Freisein der ganzen übrigen Darmwand gebunden (Figur 2).

Figur 2.

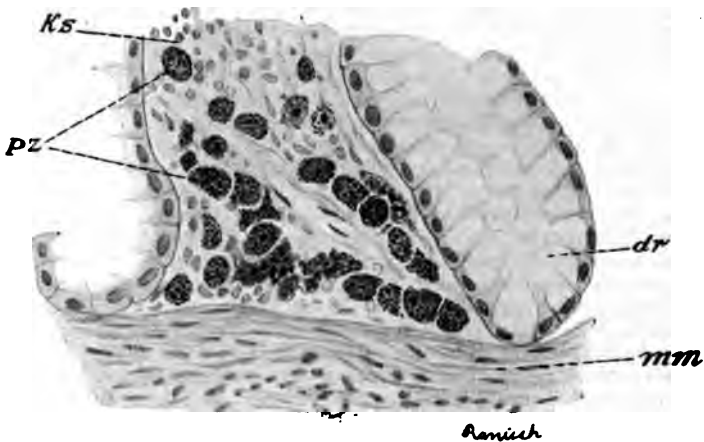


Melanose der Dickdarmschleimhaut. Sections-Nr. 47/1911. sp = Tunica propria der Schleimhaut, mit Pigment erfüllt. dr = pigmentfreie Krypten. mm = pigmentfreie Muscularis mucosae. sm = pigmentfreie Submucosa. dm = pigmentfreie Darmmuskulatur. (Weiteres siehe Text.)

Die Ausnahme von diesem Gesetz beschränkt sich hier auf das seltene Vorkommen ganz vereinzelter pigmentgefüllter spindelförmiger Bindegewebszellen, die sich zwischen die Muskelzellen der Muscularis mucosae in der Faserrichtung eingeschoben haben. Auch ist hier weder die Schleimhaut noch die Muscularis mucosae atrophisch, noch lässt die Kernfärbung der Mucosa zu wünschen übrig. Sie ist hier wie in der ganzen Darmwand gleichmässig gut. Diese ist allerwärts frei von irgendwelchen frischen oder älteren entzündlichen Veränderungen. An der Oberfläche und an manchen Krypten der Schleimhaut fehlt das Epithel, an vielen Schläuchen ist es aber erhalten, zum Teil in Form von Becherzellen; es ist stets frei von Pigment (Fig. 3). Fast alle Krypten führen grobmaschig geronnenen Schleim. Nirgends Cysten, Defekte des Drüsenlagers, hyperämische oder entzündliche Infiltrationszustände des Stromas oder fibröse Verdichtungen und Wucherungen, dagegen wiederum dieselbe exzessive Erfüllung der Tunica propria (Fig. 2) mit graubraunem, auf den Hämalanschnitten eigentümlich stumpf-schnupftabakbraunem Pigment. Im ganzen überwiegen hier die feinsten und feinen Granula sehr stark vor den grobkörnigen und rundlich-scholligen Formen. Auch die bedeutenden massiven Klumpen sind, wie die starke Vergrößerung erweist, wesentlich feinkörnig zusammengesetzt, und zwar ist es in diesem Falle ein Leichtes, sie durch die Anwesenheit eines runden, meist zentral gelagerten hellen Kernes als wirkliche Pigmentzellen zu identifizieren (Fig. 3).

In dieser Richtung liefern namentlich die mit Karmin gefärbten Schnitte sehr instruktive Bilder. Die Pigmentzellen sind bei einem Durchmesser von 12–15 μ rundlich oder gestreckt und abgerundet oder auch zuweilen mehr eckig. Die extrazellulären Körnchen und Schollen werden, wie die Bilder schliessen lassen, durch den Zerfall der Pigmentzellen frei.

Figur 3.



Melanose der Dickdarmschleimhaut. Sections-Nr. 47/1911. Stelle zwischen dem Grund zweier Krypten dr; Epithelien pigmentfrei, Becherzellenbildung. pz = Pigmentzellen. ks = Kerne der Stromazellen. mm = Muscularis mucosae, pigmentfrei. (Weiteres siehe Text.)

Sehr augenfällig ist wiederum die Anhäufung von Pigment und besonders von Pigmentzellen an der Schleimhautgrenzlinie gegen die Muscularis mucosae. Hier können die Pigmentzellen sich so dicht drängen (Fig. 3), dass unter gegenseitiger Abplattung polyedrische Formen entstehen. Gelegentlich liegen Dutzende in der Nische zwischen Muscularis mucosae und zwei benachbarten Drüsenfundis eingebettet, untermischt mit freigewordenem Pigment (Fig. 3). Die Lymphknötchen sind vollkommen pigmentfrei.

Mikroskopische Schnitte aus dem Ileum erweisen dieses als völlig pigmentlos, auch sonst ohne Veränderungen.

Fall 15¹⁾. Fall Orth-Göttingen; von mir des Näheren untersucht. Karl T., 40 Jahre, Mühlenbesitzer, verstorben am 10. Januar 1890, 8¹/₄ Uhr abends, in der medizinischen Universitätsklinik in Göttingen. Obduktion am 11. Januar.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi, Dilatatio ventriculi. Pneumonia fibrinosa duplex, links in Resolution.

Sectionsdiagnose (Orth): Gallertkrebs des Pylorus mit Stenose, Verdickung der gesamten Magenserosa. Krebsige Lymphdrüsen in der

1) Fall 15 und 16 verdanke ich der besonderen Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Orth. Fall 16 stammt von einer Section des Berliner pathologischen Instituts aus dem Jahre 1897 (Dr. Jürgens). Das Präparat ist in der Lehrsammlung des Instituts aufbewahrt. Fall 15 stammt von einer durch Orth am 11. Januar* n aus-geführten Section. Auf Vermittlung von H. Kaufmann so freundlich, das Präparat für die fügen zu stellen. Auch diese beiden Präpar der Berliner medizinischen Gesellschaft vom hörigen mikroskopischen Schnitten demon-

Umgebung des Magens. Zerstreute flache Krebsknötchen am Mesenterium, Beckenperitoneum, besonders in der Excavation. Pleuropneumonie links, besonders des Oberlappens, im Uebergang zur Resolution. Im Oberlappen oben mehr rote Hepatisation, unten Collaps, Bronchitis und Bronchopneumonie. Dies auch am rechten Unterlappen. Starkes Oedem rechts, partielles links im Anschluss an die Hepatisation. Fleckweise pseudomembranöse Einlagerungen am Pharynx und am Kehlkopfeingang. Multiple Varicen des Dünndarms.

Chronische Enteritis mit brauner Pigmentierung im Dickdarm.

Fettige Degeneration des Herzens. Verfettung der Aortenintima. Oedem am retroperitonealen Bindegewebe. Punktförmige Blutungen am rechten Nierenbecken. Kleines Fibrom in einem Markkegel der rechten Niere. Prostataconcremente. Allgemeine Abmagerung. Sehr fibrinreiche Gerinnsel in den Herzhöhlen und grösseren Gefässen. Gallertstruma. Vergrösserung der supraclaviculären Lymphdrüsen.

Im einzelnen: Im Duodenum hellgelber Inhalt. Etwas schleimige Masse bedeckt die Schleimhaut. Im oberen Teil des Dünndarms findet sich eine Anzahl etwa kirschkerngrosser Venektasien. Dieselben zeigen sich im ganzen Verlauf des oberen Dünndarms. Im oberen Ileum fehlen sie nicht, sind aber erheblich spärlicher. Im untersten Teil desselben fehlen sie ganz. Im Mastdarm eine grosse Menge eines nicht ganz harten, etwas hell gefärbten Kotes. Die Schleimhaut hat eine auffallend diffuse gelbe Färbung, aus der die hellweissgrauen Lymphknötchen sich sehr deutlich hervorheben. Im Cöcum und im Colon ascendens ist der Zustand der Schleimhaut ähnlich wie im Mastdarm, nur tritt ein viel dunkleres Braun hervor, welches im Quercolon allmählich heller wird. In der sehr grossen Flexura iliaca ist die Färbung am geringsten. Im Mastdarm nimmt sie wieder etwas zu.

Das in Alkohol konservierte Präparat zeigt den untersten Teil des Dünndarms, die Klappe, Cöcum mit Processus vermiformis und, von der Klappe gerechnet, 85 cm Dickdarm (das ist also etwa $\frac{2}{3}$ des letzteren). Die melanotische Färbung ist genau entsprechend der Beschreibung im Sectionsprotokoll vortrefflich erhalten. Man sieht, dass auch in diesem Falle der Kamm der Ileocöcalklappe die Pigmentgrenze ileumwärts abgibt. Die ileumwärts gelegene Seite der Klappe ist von ganz blasser, die dickdarmwärts gelegene Seite von dunkelbrauner Mucosa überzogen. Letztere wiederholt im Cöcum und Colon ascendens in der Nuance des Dunkelbraun und der manchmal ein wenig heller braunen Tönung grösserer diffus fleckförmiger Gebiete genau unsere Befunde des Falles 13. Wie der Einschnitt beweist, sind ausser der Mucosa alle anderen Schichten des Darms frei von Pigment.

Das oben beschriebene zierliche Maschennetz heller Linien ist hier nur im Cöcum und Colon ascendens deutlich. Von da ab fehlt es bis an das Ende des konservierten Dickdarmstückes ganz. Die Grenzlinien des Maschenwerkes sind hellbräunlich und bilden wiederum nicht selten an den Knotenpunkten kleine weissgraue Verdickungen. Der Durchmesser der polyedrischen Felderchen beträgt auch hier in maximo 2 bis 3 mm. Wo die Felderung gegen das Colon transversum hin aufhört, sind die hellen Knötchen auf dem einfach dunklen Grunde in ziemlich regelmässigen Abständen verteilt. An zwei Tänen ist die Beziehung des Längsverlaufs der hellen Linien zum Verlauf der Tänen deutlich, besonders ausgeprägt an der Taenia libera. Hier zieht etwa ein halbes Dutzend Linien auf langer Strecke parallel ohne Quersprossen gegen den Grund des Cöcums hin.

Die Appendix ist 8,5 cm lang. Sie zeigt in der proximalen Hälfte die nämliche gefelderte Melanose wie das Cöcum. Im distalen Abschnitt

geht das dunkle Braun in ein helles Braungelb über. Doch ist auch hier fast bis ans Ende die Fälderung noch verfolgbar.

Mikroskopische Untersuchung auf Schnitten (Behandlung nach den oben angegebenen Methoden): An den Schnitten ist keine Kernfärbung zu erzielen, wohl eine Folge der langen Conservierung. Die Submucosa ist auf fast 2 mm verdickt, die Mucosa dagegen deutlich verdünnt, atrophisch, ohne Epithel. Die Muscularis mucosae lässt sich gegen die Submucosa nicht sicher begrenzen. Die Pigmentierung ist vollkommen auf die Schleimhaut beschränkt. Sie schneidet mit haarscharfer Linie an der basalen Grenze der Tunica propria ab. Die Solitär-follikelstellen sind gut markiert und völlig pigmentfrei. Das Pigment ist dunkelbraun und neben feinen und feinsten Körnelungen sehr reich an grösseren Körnern und rundlichen Schollen. Auch grosse rundliche, längliche und eckige Pigmentmassen sind zahlreich vorhanden. Durch die starke Vergrösserung werden sie in einzelne, dicht gehäufte Granula leicht aufgelöst.

Fall 16. Fall Orth-Berlin; von mir des Näheren untersucht. Kunsttopfersfrau F. geb. T., die wegen einer Gehirnerschütterung am 2. Februar 1899 in die Charité aufgenommen wurde und noch am selben Tage verstarb. Protokollarische Aufzeichnungen über den Sectionsbefund (5. Februar 1897) sind nicht vorhanden. Das Präparat trägt das Rubrum: „Nr. 11, 211. Pigmentierter Darm“; es ist nach Kaiserling convertiert.

Das Präparat zeigt ein 22 cm langes Stück Dickdarm mit dem untersten Ende des Ileums und der Klappe. Die Schleimhaut des Ileums ist glatt, ganz blass, gelblichgrau und contrastiert lebhaft mit der dunkelgelbbraunen, teilweise auch mehr grauschwärzlich-braunen Dickdarmschleimhaut. Das Cöcum ist besonders dunkel mit einer sehr starken Beimischung von Grauschwarz zum Braun tingiert, und zwar beginnt die Färbung genau auf der Dickdarmseite der Ileocöcalklappe. Die Appendix ist dicht an der Basis abgeschnitten und nicht mehr am Präparat.

Die Pigmentierung beschränkt sich, wie der Durchschnitt zeigt, scharf auf die Schleimhaut. Namentlich im Cöcum, aber auch streckenweise im Colon ascendens, besteht eine ausgesprochene Fälderung der Schleimhautoberfläche. Der braune oder mehr schwärzlichbraune Grund ist von einem Netzwerk heller pigmentierter Linien durchzogen. Ihre Anordnung, Beschaffenheit und der Umfang der Felderchen gleicht den entsprechenden Verhältnissen in den vorher beschriebenen Fällen. An den Knotenpunkten des Netzes oder, wo dies mehr oder weniger undeutlich oder gar nicht ausgesprochen ist, isoliert in ziemlich regelmässigen Abständen treten ganz helle, runde grauweissliche Knötchen hervor. Eine sichere Beziehung der Maschenrichtung des Netzes zu den Tänien ist an dem vorliegenden Darmstück nicht ersichtlich.

Mikroskopisch auf Schnitten (Behandlung nach den obigen Methoden): Die Kernfärbung ist in allen Schichten des Darms vorzüglich erhalten. Serosa, Subserosa, Musculatur, Submucosa und Muscularis mucosae sind intakt. Das Oberflächenepithel der Mucosa fehlt, die Krypten sind von normaler Zahl und Ausbildung, ihre Epithelien fast durchweg erhalten, oft von der Tunica propria abgehoben und in schöner Becherzellbildung begriffen, stets frei von Pigment. Das Schleimhautstroma ist in normaler Quantität und Formation vorhanden, frei von Hyperämie oder Infiltrationsherden. Es enthält grosse Quantitäten von Pigment, ab Unterschied von den vorher beschriebenen Fällen 13 bis 15 so ausschliesslich an Pigmentzellen gebunden. Gelbbraune feine oder grössere kuglige Tropfen und Schollen liegen in meist Zellen von rundlichen länglichen oder eckigen Formen

Variabilität. Ihre Grösse schwankt dabei in nicht erheblichen Grenzen, ihr mittlerer Durchmesser beträgt etwa $14\ \mu$.

Sie führen einen einfachen, runden oder länglichen, mehr oder minder central gestellten hellen Kern und sind teils von den Pigmentkörnern dicht erfüllt oder schliessen auch öfter nur einige oder wenige ein, so dass das Cytoplasma in grösserer Ausdehnung sichtbar ist. Besonders schöne Bilder der Pigmentzellen ergibt die Karminfärbung. Sie sind in der ganzen Tunica propria diffus, wenn auch nicht allzu dicht verteilt. Gegen die Muscularis mucosae hin sind sie nicht selten dichter geschaart; die Pigmentgrenze gegen die letztere ist allerwärts scharf gewahrt. Freiliegendes Pigment fehlt, wie gesagt, fast vollständig. Wo es getroffen wird, sind auch meist Pigmentzellen in Zerfall begriffen in nächster Nähe.

Fall 17¹⁾. Fall Eugen Fraenkel-Hamburg; von mir des Näheren untersucht. Sectionsnummer 252/1911.

48jähriger Mann, an Gesichtsmilzbrand verstorben.

Anthrax des oberen Augenlides links mit consecutivem Oedem des Gesichts, der vorderen Thoraxwand, des Mediastinums, des Rachens und Kehlkopfes. Schrumpfnieren. Melanose der Dickdarmschleimhaut. (Keine Milzbrandveränderungen im Darm.)

Das in der Sammlung des Fraenkel'schen Instituts conservierte Präparat, das ich selbst gelegentlich eines Aufenthaltes in Hamburg sah, besteht aus dem blassen unteren Dünndarm (nach dem Protokoll fand sich in anderen unteren Ileumabschnitten deutliche Zottenmelanose) und dem obersten Drittel des Dickdarms. Letzterer ist diffus dunkelbraun mit fleckigen schwärzlichen Beimischungen gefärbt, und zwar beschränkt sich die Pigmentierung auf die von sonstigen Veränderungen freie Schleimhaut. Sie beginnt auf der Dickdarmseite der Ileocöcalklappe, deren Kamm scharf die Pigmentgrenze nach dem Dünndarm hin ausmacht. Nach dem Protokoll „nimmt sie gegen das Rectum hin an Intensität ab“. Auf dem gefärbten Untergrund tritt in manchen Bezirken das oben erwähnte helle Netz bei gleicher Anordnung und Grösse der Felderchen wie in den übrigen Fällen deutlich hervor. Auch fehlen an den Knotenpunkten des Netzes nicht die grauweisslichen runden knötchenförmigen Herde. Keine ersichtliche Beziehung der Netzmaschen zu dem Tanienvverlauf.

Mikroskopisch (Methoden wie oben): Gute Kernfärbung des Schleimhautstromas und der Epithelien, soweit diese noch erhalten sind; vielfach sind sie verloren gegangen. Im Stroma in grossen Mengen feinere und gröbere Körnchen graubraunen Pigments, teilweise frei, extrazellulär, häufiger in rundlichen oder eckigen Zellen mit einfachen runden Kernen eingeschlossen. Durch Zerfall dieser Zellen werden die Pigmentgranula frei im Stroma verstreut. Stroma von sonstigen, insbesondere entzündlichen pathologischen Veränderungen oder deren Produkten ganz frei. Die Epithelien und die Muscularis mucosae, desgleichen die übrigen Schichten der Darmwand sind ganz ohne Pigment. So auch die Lymphknötchen. Die Dünndarmmucosa bietet keine besonderen Veränderungen.

Fall 18. Eigener Fall 3. Wilhelm Kr., 41 Jahre alt, gewesener Schutzmann, starb am 18. April 1911 auf der zweiten inneren Abteilung (Prof. Dr. Krönig) des Krankenhauses im Friedrichshain unter den Erscheinungen der Magenblutung. Section am 19. April 1911, 24 Stunden post mortem.

1) Diesen Fall konnte ich dank der besonderen Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Eugen Fraenkel, Prosektor des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses, für meine Untersuchungen verwerten.

Sectionsdiagnose: Atrophische Lebercirrhose. Akute Verblutung aus Oesophagusvaricen. Chronische Oesophagitis. Chronische parenchymatöse Nephritis.

Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Fettumlagerung am rechten Ventrikel. Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels. Relative Insuffizienz der Mitralklappe. Subendocardiale Blutungen im linken Ventrikel. Leichte Fibrose der Mitralklappen- und Aortenklappen. Hyperämie und Oedem der Lungen. Katarrhalische Bronchitis. Accessorischer Lappen am rechten Lungen-Unterlappen. Leichte Verwachsungen der rechten Pleura. Grosser weicher Milztumor (800 g).

Blut in Oesophagus, Magen und Darm. Chronisch-hyperplasierende Gastritis. Katarrh der Dünndarmschleimhaut. Melanose der Dickdarmschleimhaut.

Allgemeine starke Adipositas. Rotes Knochenmark (im rechten Femur).

Im besonderen: Speiseröhrenschleimhaut diffus injiziert, stark verdickt. Die erweiterten und stark gefüllten Venen, schon im oberen Teil des Oesophagus ausgeprägt, treten im unteren Teil sehr stark hervor. Magenschleimhaut diffus injiziert, verdickt, mit kleinen warzigen Erhebungen.

Die Schleimhaut des Jejunum ist blass, feucht, nur wenig verdickt. Im Ileum diffuse Rötung, namentlich im mittleren Teil. Ausgesprochene Injektion des interfollikulären Netzes an den Peyer'schen Plaques.

Auf der Dickdarmseite der Ileocoecalklappe, scharf mit dem Klappenkamm abschneidend, beginnt eine intensive Braunfärbung der Schleimhaut. Sie kontrastiert lebhaft gegen die rötlichgraue unpigmentierte Dünndarmschleimhaut und setzt sich durch den ganzen Dickdarm bis zum Anus fort. Am dunkelsten erscheint das Coecum. Hier ist die braune Färbung durch fleckige grauschwärzliche Töne besonders verstärkt. Aber auch sonst sind vielfach grauschwärzliche Fleckungen in dem Braun der Mucosa vorhanden.

Die Färbung ist auf die Schleimhaut beschränkt. Die übrigen Darm-schichten sind unpigmentiert, ebenso die unvergrösserten mesocolischen und mesenterialen Lymphknoten. Die Mucosa selbst ist an der Oberfläche glatt, frei von Geschwüren oder Narben.

In den obersten 60 cm des Dickdarms, am Klappenkamm beginnend, findet sich in dem braunen oder grauschwärzlichbraunen Grund die nämliche felderartige Zeichnung wie sie in den Fällen 13 und 14 des näheren beschrieben ist, bei gleicher Beschaffenheit der Felderchen und Grenzlinien. Eine Richtungsbeziehung der Maschenanordnung zu den Taenien ist nicht ersichtlich. Die hellen stecknadelkopfgrossen grauweisslichen Knötchen an den Knotenpunkten des Netzes sind hier spärlich; zu mehreren stehen sie unmittelbar an der Mündung der Appendix, und zwar hier meist zentral in den Felderchen.

Die Appendix ist 12,5 cm lang, ihre Mucosa bis an die distale Kuppe braun pigmentiert, mit abnehmender Intensität gegen die Spitze hin. Eine felderartige Zeichnung fehlt, die pigmentfreien, hellen Knötchen sind sehr deutlich markiert.

Jenseits der obengenannten Strecke wird unter verschwimmender Felderung auch im Colon die Schleimhautfärbung eine rein diffuse; hier treten die pigmentlosen grauweisslichen Knötchen in grösserer Anzahl scharf hervor.

Mikroskopisch: Flächenschnitte der frischen Schleimhaut geben die in Fall 13 und 14 beschriebenen Bilder. Berlinerblaureaktion negativ. Härtung in Alkohol und Formalin. Weitere Behandlung des Materials wie dort.

1
lich

nd gute Kernfärbung in sämt-
ohne Veränderung. Die
13*

Submucosa ist durch starke Fettgewebsinlagerung verbreitert, die Muscularis mucosae atrophisch, pigmentfrei.

Drüsen- und Oberflächenepithel ist bis auf unbedeutende (pigmentfreie) Reste verloren gegangen. Die Tunica propria ist frei von entzündlichen Veränderungen, Gefässinjektionen, Blutungen, Infiltrationen usw., dagegen erfüllt von zahlreichen 12—15 μ im Durchmesser haltenden, teils rundlichen, teils eckigen, teils ganz unregelmässigen, oft gruppensförmig gestellten Pigmentzellen. Das Pigment ist amorph, feiner oder gröber gekörnt oder rundlich-schollig, gelbbraun, der Zellkern rund, ziemlich stark gefärbt, zentral oder exzentrisch gelagert. Durch Zerfall der Pigmentzellen (Verlust des Kernes, dann des Zellkonturs) werden Körner und Schollen frei, doch ist freies Pigment nicht häufig zu finden.

Die Solitärknötchen sind durchweg frei von Pigment.

An manchen Stellen ist eine Bevorzugung der tieferen, gegen die Muscularis mucosae gelegenen Schichten der Tunica propria durch die Pigmentzellen offenbar.

Die Dünndarmschleimhaut ist ohne nennenswerte Veränderungen, insbesondere ganz frei von Pigment. Ebenso ist keine Spur von Pigment in den mesocolischen, zum Teil unmittelbar von der Colonaussenfläche entnommenen Lymphdrüsen oder in den Mesenterialdrüsen vorhanden.

Die melanotische Pigmentierung betrifft, wie die Durchsicht dieser untereinander in allem Wesentlichen übereinstimmenden 18 Fälle lehrt, stets den ganzen Dickdarm ohne Unterbrechung bis zum Anus, und zwar im ganzen Darmtractus nur den Dickdarm. Sie beginnt genau an der Ileocöcalklappe, wo der Faltenkamm die Pigmentgrenze zwischen der blassgrauen, gelb- oder rötlichgrauen pigmentfreien Ileummucosa und der melanotischen Dickdarmschleimhaut abgibt. So ist die proximale Seite der Bauhin'schen Klappe völlig pigmentfrei, die distale melanotisch. Dieser Gegensatz zwischen pigmentlosem Dünndarm und pigmentiertem Dickdarm ist ausserordentlich eigenartig. Die Pigmentierung hält sich in den einzelnen Fällen in allen Nuancen zwischen einem gesättigten dunklen Braun und einem intensiven Schwarz; in letzterem Falle sieht der aufgeschnittene und gewaschene Dickdarm wie mit Teer bestrichen oder lackiert aus¹⁾. Dabei kann in diffus fleckförmigen Abschnitten der Mucosa oder in ganzen Darmabschnitten der Ton sich ein wenig aufhellen, aus dem mehr oder weniger tiefen Schwarz in ein helleres Braunschwarz (Fall 14) oder Dunkelbraun, aus dem dunklen Braun selbst in ein diffuses Gelb (Fall 15) übergehen. In solchen Fällen pflegt das Cöcum und das Colon ascendens am stärksten betroffen zu sein (Fall 3, 15, 16), während der Nachlass der Pigmentierung die untersten Darmabschnitte — bei Orth (Fall 15) besonders die Flexura iliaca — betrifft. Immerhin ist das allmähliche Ablassen der Melanose zum Rectum hin nicht die absolute Regel; es kann auch ein anderes Mal (Fall 13) gerade das Rectum schwärzlich gegenüber dem tiefbraunen übrigen Dickdarm erscheinen.

1) Vgl. auch Solger l. c., S. 28.

Ganz regelmässig aber, auch wo die Melanose gegen das Ende des Dickdarms in der Tat lichter wird, weist die Pigmentierung noch in der Analschleimhaut stets einen so hohen Grad auf, dass dem blossen Auge sofort eine abnorme Färbung auffällt.

Eine weitere augenfällige Eigenschaft besitzt die melanotische Dickdarmmucosa in einer eigenartigen Felderung (s. Figur 1). Williams vergleicht die gefelderte melanotische Schleimhautoberfläche mit dem Aussehen eines Krötenrückens (appearance of the skin of a toad's back), einer meiner Obduzenten (im Fall 13) mit einer Schlangenhaut, H. Strauss¹⁾ mit der Fleckung des Tiger- oder Pantherfells. Am ehesten passt der Vergleich mit braunem oder dunklerem Krokodilleder. Freilich ist diese Felderung anscheinend nicht oder wenigstens nicht deutlich in allen Fällen ausgesprochen. Solger erwähnt unter seinen 5 Beobachtungen nur einmal (Fall 8) „hellere Streifen“ in dem eigentümlichen Dunkelbraun des Rectums. Oder sie beschränkt sich nur auf einzelne Abschnitte (Cöcum und Colon ascendens bei Orth, Fall 15; vergl. auch Fall 17). In den von mir selbst secierten ersten beiden Fällen (13 und 14) betraf sie beide Male den ganzen Dickdarm, in meinem dritten Falle (18) die obersten 60cm des Dickdarms, um dann allmählich der diffusen Färbung Platz zu machen. Ein zierliches, gewöhnlich nicht unterbrochenes Maschenwerk feiner heller Linien umgrenzt polyedrische Felderchen mit einem grössten Durchmesser von höchstens 2 bis 3 mm (Figur 1). Die Linien selbst schwanken in Breite und Schärfe ein wenig; ihre Breite geht über $\frac{1}{2}$ mm nirgends hinaus. Aber sie sind nicht „pigmentfrei“²⁾, sondern in lichterem Braun oder Braunschwarz getönt. Sind sie in grösseren Bezirken von der breiten Art und besonders lichtbraun, so kann die Aufhellung z. B. eines tiefen Schwarz in eine hellere braunschwarze Nuance ohne eine Aenderung in der absoluten Pigmentsättigung der Felderchen allein durch die Qualität der Grenzlinien bewirkt werden (Fall 14). In wechselnder Häufigkeit — ausserordentlich oft z. B. in Fall 13, spärlicher in Fall 14, selten in Fall 18 — sind in das Liniennetz, gewöhnlich an den Knotenpunkten, besonders helle, weisslichgraue, runde Fleckchen von etwa Stecknadelkopfgrösse eingelassen (Figur 1). Sie entsprechen den gesetzmässig vollkommen pigmentfreien Solitärknötchen. Sie fallen auf dem melanotischen Grund auch da besonders auf, wo die Felderung fehlt (Fall 6), nicht mehr deutlich ist (Fall 16) oder aufgehört hat (Fall 15, 18).

Besonders bemerkenswert ist das syntopische Verhalten der hellen Netzlينien zu den Tänien. Die Maschen können sich quadratisch oder auch rechteckförmig in den Längsverlauf der Tänien einrichten, so dass sie leitersprossenähnliche Anordnungen abgeben (Fall 13), oder aber, wo die Quersprossen fehlen, helle Linien auf lange Strecken der Tänienrichtung folgen (Fall 15).

1) Diskuss. zu meinem Vortrag, diese Wochenschr., 1911, Nr. 14, S. 638.

2) Solger l. c., S. 5.

Vielleicht hängt die merkwürdige Felderung mit der Gefäßanordnung zusammen etwa in der Art, dass jedes Feldchen einer kleinen arteriellen Ausbreitung entspricht.

Die Melanose beschränkt sich, wie auf Einschnitten ohne weiteres ersichtlich ist, durchaus auf die Schleimhaut. Zieht man diese ab, so unterscheidet sich der Darm mit seinen übrigen Häuten in nichts von einem normalen: also Melanose der Dickdarmschleimhaut, nicht schlechtweg „Dickdarmmelanose“¹⁾. Sie ist darum auch von der Serosaseite her nicht sichtbar. Bei stark meteoristischer Blähung des Dickdarms würde sie die gespannte verdünnte Wand dunkelschwärzlich erscheinen lassen können²⁾.

Irgendwelche sonstigen Veränderungen der Mucosa sind, wenn man von einer einfachen (Fall 15) oder senilen (Fall 13)³⁾ Atrophie absieht, nicht vorhanden. Es fehlen Ulcerationen, Narben, irgendwelche anderen entzündlichen Residuen oder katarrhalische Wucherungszustände, abgesehen von den rein accidentellen Befunden einzelner Fälle (vgl. Fall 10: diphtherische Schorfe im oberen und mittleren Dickdarm bei perforiertem Carcinom der Flexur). Auch das Mikroskop bestätigt, von der Pigmentierung abgesehen, die histologische Integrität des Drüsenapparates und des Schleimhautstromas⁴⁾, wie aller übrigen Dickdarmwandschichten, zugleich übrigens auch die merkwürdige Immunität der Solitärknötchen gegen die Pigmentierung⁵⁾. Diese Befunde sind insofern zu unterstreichen, als danach die Bezeichnung der Affektion als „Colitis pigmentosa“ [vgl. z. B. o. Solger Fall 7 und 8] unzutreffend ist.⁶⁾

Uebrigens ist auch die Appendixmucosa in die Melanose und Felderung einbezogen; in der proximalen Hälfte in meinem zweiten Fall (14). In meinem dritten Fall (18) fehlt die Felderung, aber die Mucosa ist bis an die Kuppe

1) Solger, l. c., S. 15.

2) Ueber die dunkelblauschwarze Färbung brauner, durch Gewebsschichten gedeckter Pigmente als Interferenzerscheinung vgl. meine Ausführungen zur Erscheinungsform der ochronosischen Pigmentierung „Ueber die Ochronose“. Diese Wochenschr., 1906, Nr. 18, S. 557, und 1907, Nr. 33, S. 1052.

3) Hier auch leichte Atrophie der Muscularis mucosae.

4) Die starke schwielige Verdickung der Submucosa auf fast 2 mm gegen 0,2 bis 0,8 der Norm, die Solger 2 mal (in seinen Fällen 3 und 5) beobachtete, sah ich in Verbindung mit der eben erwähnten leichten Atrophie der Mucosa in Fall 15. Der Befund ist unter den Melanosefällen zweifellos eine Ausnahme und somit für die Pigmentgenese sicherlich unerheblich. Ob ein Zusammenhang der Submucosaveränderung mit früheren entzündlichen Zuständen vorliegt, lässt sich schwer sagen.

5) Die Bezugnahme Solger's (l. c. S. 28) auf Virchow in diesem Punkte ist wohl nicht zutreffend, denn Virchow erwähnt lediglich das Freibleiben der „Drüsenstellen“, d. i. also der Krypten, von der Pigmentierung.

6) Betreffs der Morphologie des Pigments vergleiche unten.

melanotisch getönt, mit distalwärts abnehmender Intensität. In meinem zweiten Fall ist der distale Abschnitt der Appendix obliteriert¹⁾. Im ersten Falle Orth's (15) verschwimmt das dunkle Braun in der distalen Hälfte in ein helleres zarteres Braungelb, aber die Färbung reicht fast bis an die Spitze.

Bei allen diesen besonderen und zum Teil zugleich sonderbaren Eigenschaften liefert sicherlich die Melanose der Dickdarmschleimhaut als Sectionsbefund ein so eindeutiges Bild, dass die anatomische Diagnose prima vista zu stellen ist und eine Verwechslung mit anderen Pigmentierungszuständen des Dickdarms nicht unterlaufen kann — etwa mit den mehr fleckigen oder diffuseren braunen oder schiefgrünen Tönen des chronischen Katarrhs und alter Extravasationen anderer Aetiologie, oder mit der braunen, blauschwarzen, grünen, oft auch grünschwarzen Pseudomelanose. Ich darf gewiss darauf verzichten diese anatomische Differentialdiagnose im einzelnen zu begründen.²⁾

Eine weitere besondere Eigenschaft der Melanose der Dickdarmschleimhaut ist darin gegeben, dass bei aller Intensität der Pigmentierung in der Dickdarmmucosa regelmässig nicht nur der übrige Darmtractus, insbesondere dessen Mucosa, sondern auch die übrigen Organe des Körpers von Pigment durchaus freibleiben. Was dort von Pigment gefunden wird, hält sich vollkommen im Rahmen der senilen und kachektischen Verfärbungen, wie die braune Atropie des Herzens oder der Leber, die braungelbe Pigmentierung des schwindenden subcutanen Fettgewebes oder die bräunliche Färbung an der Haut des kachektischen Individuums (vgl. bei Solger l. c. S. 27). Selbst für die nächstgelegene Lymphdrüsenetappe, die mesocolischen Lymphknoten, auch für die unmittelbar an der Dickdarmaussenfläche gelegenen (Fall 18) und für die Mesenterialdrüsen ist das Freisein von Pigment die bisher undurchbrochene Regel.

So läuft Alles auf die Fragen hinaus: Was bedeutet diese eigentümliche Pigmentierung? Was stellt das Pigment seinen chemischen Eigenschaften nach dar? Was ist sein Ursprung, welches seine nähere und entferntere Aetiologie?

Zweifellos ist das Pigment bei vollkommenem Freisein der Epithelien und der Lymphknötchen in der Schleimhaut (vgl. Figur 2) an das bindegewebige Stroma gebunden³⁾.

1) In meinem ersten Fall ist über die Appendix im Protokoll nichts erwähnt.

2) Die Pseudomelanose, die auch intravital (Zeller und Arnold, Ernst) entstehen kann, geht bekanntlich durch Aufgiessen verdünnter Salzsäure in einen braungelben Ton über, während das Pigment der Dickdarmschleimhaut-Melanose (vergl. u.) weder durch verdünnte, noch durch konzentrierte Salzsäure angegriffen wird.

3) Die älteren Angaben von Williams, dass das Pigment „zwischen Epithel und Muscularis im submucösen Gewebe“ deponiert war, und von Rolleston, dass es „in (und zwischen) den Zellen der Lieberkühn'schen Krypten“ gelagert war, beruhen sicher auf Fehlern der Beobachtung oder Beschreibung.

Es ist richtig, dass, wie schon Solger feststellt, gelegentlich bis in die alleroberste Schicht der Submucosa einige sich bald verlierende, versprengte schwache Pigmentzüge und Körnchengruppen ausstrahlen. Dieser Exkurs betrifft nach meinen Präparaten (Fall 13 und 14) sowohl die Muscularis mucosae wie die unmittelbar anstossende innerste Grenzlage der Submucosa. Hier wird Pigment als feinkörnige Füllung einer zarten, in der Längsrichtung des Gewebes angeordneten Spalte oder in meist länglichen, teilweise spindelförmigen Bindegewebszellen beobachtet, die überwiegend in unmittelbarer Umgebung eines kleinen Blutgefässchens liegen (Fall 13) oder vereinzelt zwischen die Muskelzellen der Muscularis mucosae einrangiert sind (Fall 14). Aber das sind seltenste und in anderen Fällen (15, 16, 17, 18) ganz fehlende Ausnahmen. Sonst ist die Pigmentgrenze der Tunica propria mucosae gegen die Muscularis mucosae haarscharf gewahrt (Figur 2).

Die Pigmentmasse im Schleimbautstroma ist eine geradezu kolossale. Die vom frischen Objekt angefertigten Flachschnitte der Schleimbaut sind in diesem Punkt nicht minder instruktiv als die parallel oder senkrecht zur Oberfläche durch die Schleimbaut gelegten Schnitte des gehärteten Materials. Ich verweise auf meine obigen Angaben. An frischen Scherenschnitten oder Zupfpräparaten lässt sich auch mühelos das Freisein des Pigments für die übrigen Schichten der Dickdarmwand oder etwa die Dünn darmmucosa erweisen. Speziell für unsere Fälle 14 und 18, ebenso in Fall 17 habe ich das völlige Fehlen des Pigments im Ileum noch besonders auf mikroskopischen Schnitten an gehärtetem Material sichergestellt.

Solger charakterisiert das Pigment als graubraun, dunkelbraun, rotbraun oder leuchtend rostbraun bis rostgelb (vgl. auch seine Abbildungen), im ganzen also als von einer gewissen Variabilität. Ich finde in meinen 6 Fällen meist einen recht uniformen graubraunen oder stumpfen schnupftabakbraunen (Fall 14) oder gelegentlich gelbbraunen Ton (Fall 16, 18), bei Fehlen aller mehr leuchtenden orangefarbenen, gelben oder roten Nuancen. Die grobmakroskopischen Farbschwankungen der Melanose vom helleren Braun bis zum tiefen Schwarz sind lediglich Effekte der verschiedenen Pigmentdichtigkeit. Das Pigment ist niemals diffus verteilt oder von kristallinischer Beschaffenheit, vielmehr stets amorph. Es stellt sich teils in Form feinsten und feiner rundlicher oder eckiger Granula dar, teils in Form gröberer eckiger Körner oder mehr rundlicher Schollen, die oft ganz homogen erscheinen, nicht selten einen eigentümlichen Glanz besitzen und gelegentlich so stark tingiert sind, dass sie förmlich als Verunreinigungen wirken können (vgl. Solger, l. c. S. 29), oder endlich am frischen Präparat in Gestalt grosser, massiver, kugliger oder mehr gestreckter oder auch unregelmässig eckiger Klumpen. Alle diese letzteren — auch ein Teil der grösseren Schollen — sind bei starker Vergrösserung in kleinste und kleine Granula auflösbar; die massiven Klumpen entpuppen sich, wie meine Präparate in Fall 14, 16 und 18, besonders instruktiv an den mit Karmin gefärbten

Schnitten, lehren, als entsprechend geformte Pigmentzellen¹⁾ (vgl. Figur 3). Auch Solger deutet die grösseren Körnerkonglomerate von kugliger, länglicher oder „mehr verwischter“ Form als Pigmentzellen, erweist aber nach seiner Beschreibung ihre Zellnatur nicht.

Diese Pigmentzellen haben bei einem mittleren Durchmesser von 13,5—14 μ nur unerhebliche Grössenschwankungen und sind stets einkernig; der runde oder längliche Kern liegt zentral oder excentrisch. In Fall 16 und 18 ist freies Pigment fast überhaupt nicht zu finden. Hier gibt es nur Pigmentzellen, die in Fall 16 überdies teilweise von den Pigmentkörnchen in nur mässigem oder geringem Grade erfüllt sind. Freie gefärbte Körner und Körnchen liegen nur da, wo in nächster Nachbarschaft Pigmentzellen zerfallen. So lassen besonders in Fall 14 (auch Fall 18) die Bilder über die Entstehung des freien Pigments durch Untergang von Pigmentzellen keinerlei Zweifel (vgl. auch Figur 3).

Auffallend ist in fast allen meinen Fällen die besondere Austauung des freien Pigments (Fall 13 und 14) und der Pigmentzellen (Fall 14 und 16; auch 18) an der Muscularis mucosae. Hier findet die Pigmentansammlung dieser zelligen Elemente anscheinend eine förmliche Barriere, und die intensive Pigmentierung dieser basalen Zone der Mucosa verschärft noch den Kontrast zwischen der pigmentierten Schleimhaut und der pigmentlosen Muscularis mucosae. In Fall 14 (vgl. Figur 3) ist die Nische zwischen der letzteren und je zwei benachbarten Drüsendiffunden gelegentlich von Dutzenden von Pigmentzellen erfüllt, die hier in freies Pigment eingebettet sind und an diesen Stellen, wie überhaupt in dem Streifen oberhalb der Muscularis mucosae durch gegenseitigen Druck besonders exquisite Polyederformen erhalten.

Eine eigentümliche Deutung erfuhr die Natur und Genese des Pigments durch die englischen Autoren. Das Pigment stellt nach diesen eine metallische Ablagerung dar, und zwar von Quecksilber (Williams, Rolleston) oder Blei (Pitt). Ihre Deutung stützt sich auf die klinische Anamnese und die chemische Untersuchung der Substanz des pigmentierten Dickdarms.

In Williams Fall hatte die 74jährige Frau seit 43 Jahren Quecksilber in Form von Kalomel täglich in kleinen Dosen in den Körper eingeführt. Aus 4 Zoll des Coecums — nicht dagegen aus der Lebersubstanz — liess sich metallisches Quecksilber darstellen.

Der 64jährige Patient Rolleston's hatte mit 44 Jahren Lues akquiriert; über frühere Quecksilberkuren war aus ihm Nichts herauszubringen. Aber sicher hatte er 8 Monate vor dem Tode wegen eines vielleicht syphilitischen Zungengeschwürs eine Quecksilber-

1) Für Fall 14 ist als Besonderheit das starke Vorwiegen der feinsten und feinen Granula vor den grösseren Körnern und Schollen zu nennen; hier führen auch die Pigmentzellen meist ein ausserordentlich feines, teilweise fast staubförmiges Pigment.

behandlung durchgemacht. Hier enthielt nach dem Ausfall der chemischen Untersuchung der pigmentierte Dickdarm eine in Salzsäure lösliche Quecksilberverbindung.

Pitt's Patient war Bleiarbeiter gewesen und hatte Bleikoliken gehabt. Die chemische Untersuchung von 9 Zoll des pigmentierten Colons ergab 0,086 pCt. Blei.

Dagegen hatte Virchow in seinem Falle das Pigment als „Derivate des Blutfarbstoffes“ erklärt¹⁾. Ich citiere aus seinem chemischen Protokoll (l. c. S. 411):

Die unter dem Mikroskop glänzenden schwarzen Körner wurden bei Behandlung mit Schwefelsäure allmählich rötlich, dann gelblich, endlich verschwanden sie ganz. Kochte man die Darmsehleimbaut in Kalilauge, verwandelte sich die schwarze Färbung allmählich in eine braunrote. Das Mikroskop zeigte nur noch Fett und die Körner, welche glänzend und gelbrot aussahen, zuweilen ein fast krystallinisches Aussehen hatten, anderemale rund, oval, eckig mit Vorsprüngen oder Ausbuchtungen, grösser oder kleiner erschienen. Diese Masse mit überschüssiger konzentrierter Schwefelsäure übergossen, löste sich auf, wurde hellgelb, an einzelnen Stellen grünlichgelb. Von den Rändern her wurde sie zuerst gelbrötlich, dann brennend scharlachrot, endlich immer mehr ins Blaue ziehend, brillant violett, fast ganz blau; erst spät ging diese Farbe in ein schmutziges Braun über.

Auch Grawitz nimmt an, dass das Pigment wahrscheinlich aus dem Blutfarbstoff gebildet ist. Der Auffassung der englischen Autoren von der metallischen Natur der Färbung steht er skeptisch gegenüber, da die Pigmentierung (l. c.) „auch bei Anderen als Bleiarbeitern ebenso scharf abgesetzt vorkommt.“ Vor Allem konnte in seinem eigenen Fall die sorgfältige chemische Untersuchung (Prof. Limpricht) „nicht die geringste Spur von Metallen“ nachweisen.

Schliesslich ist auch nach Solger das Pigment nicht exogener, metallischer Natur, sondern ein Derivat des Blutfarbstoffes, und zwar bei der an sich in der Tat unbestreitbaren Beschränkung des Pigments auf die Dickdarmmucosa „mit aller Wahrscheinlichkeit ein an Ort und Stelle entstandenes und nicht etwa ein durch den Blutstrom fortgeführtes und metastasiertes Pigment.“ Es entsteht (S. 33) aus lokalem Erythrocytenzerfall, wird dann intrazellulär und schliesslich nach dem Zellzerfall frei und diffus im Gewebe getroffen. Die mikrochemische Eisenreaktion nach Perls gelang nicht, dagegen liess sich makrochemisch in den ersten beiden Fällen Solger's Eisen nachweisen [Rosemann]²⁾. Die Prüfung auf Gallenfarbstoff hatte ein negatives Ergebnis. So fielen die chemischen Untersuchungen allerdings zweifelhaft aus. Aber die rein morphologischen Verhältnisse — zumal die allgemeine Aehnlichkeit der Bilder mit denen autochthon entstandenen

1) Die eigentliche Ursache der Pigmentierung bespricht Virchow nicht, ebensowenig die feineren histologischen Strukturen der pigmentierten Darmwand.

2) Ob auf andere Metalle, insbesondere Quecksilber oder Blei untersucht wurde, ist nicht angegeben.

Blutpigments und ihre Uebereinstimmung mit den pigmentierten „Körnchenkugeln“ im stockenden Blut, insbesondere in Hirn-extravasaten — stützen nach Solger seine Annahme.

Danach waren für meine eigenen mikro- und makrochemischen Untersuchungen die besonderen Wege von selbst gegeben. In erster Reihe musste bei der makrochemischen Elementaranalyse auf das etwaige Vorhandensein von Metallen besonders gefahndet werden.

Die makrochemische Untersuchung meiner 6 Fälle wurde in der physiologisch-chemischen Abteilung unseres Krankenhauses von den Herren Prof. Dr. H. Boruttau und Dr. Jacobsohn durchgeführt. Die ausserordentlich bereitwillige Art, mit der beide Herren meinen oft sehr weitgehenden und mannigfaltigen Wünschen nachkamen, verdient meinen besonderen Dank. Ich gebe die Resultate der makrochemischen Untersuchungen zum Teil wörtlich nach den mir von der physiologisch-chemischen Abteilung zugegangenen Protokollen.

1. Mikrochemische Untersuchung.

Am frischen Pigment meiner Fälle 13, 14 und 18 gelingt die Berlinerblaureaktion nicht (vgl. oben), ebensowenig an Gefrierschnitten des in Alkohol gehärteten Materials¹⁾. Frisch bereitetes Schwefelammonium bewirkt an Schnitten von Alkoholmaterial aller Fälle keine Schwärzung. An zerzupftem Schleimhautgewebe bzw. frischem Gewebe der Fälle 13, 14 und 18 wird das Pigment in allen Fällen weder durch konzentrierte Salzsäure noch durch konzentrierte Schwefelsäure angegriffen, ebensowenig durch konzentrierte Kalilauge; desgleichen nicht bei den Untersuchungen auf Gewebsschnitten. Das Pigment färbte sich nicht mit Fettfarbstoffen.

Auch in den Fällen 15, 16 und 17 fällt die Berlinerblaureaktion negativ aus.

2. Makrochemische Untersuchung.

Gemeinsam für alle untersuchten Dickdarmteile der 6 Fälle ergibt sich: Die Pigmente sind unlöslich in Wasser, Alkohol²⁾, Aether, Aceton, Chloroform, Petroläther und Benzol; unlöslich ferner in konzentrierten Mineralsäuren (Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure). In Fall 13 bestand in konzentrierter Salzsäure bei gewöhnlicher Temperatur „beschränkte Löslichkeit“; mikrochemisch liess sich indes eine solche nicht feststellen (s. oben). In heissen Alkalien (Kalilauge, Natronlauge, Salmiakgeist) sind die Pigmente leicht löslich.

In ihrer Zusammensetzung stimmen sie insofern überein, als sie

1) Vgl. die von mir befolgte Methode Falkenberg's (Zentralbl. f. allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, 1904, Bd. 15, S. 665), die (als Modifikation der Robert Schneider'schen Methode) „das Eisen zum Vorschein bringt, welches überhaupt zur Berlinerblaureaktion befähigt ist.“

2) An den in 95 proz. Alkohol konservierten Dickdarmstücken meiner Fälle 13 und 14 ergab sich im Laufe der Monate bzw. Jahre eine ringe Lösung des Pigments, die aus einer leicht graubraunen Verfärbung des im übrigen klargebliebenen Alkohols ersichtlich war. Wir benutzten die so gewonnene Lösung des Pigments zur spektroskopischen Untersuchung: sie erwies sich als spektroskopisch vollkommen indifferent. In betreff des Ablassens lange Zeit in Spiritus konservierter Präparate Dickdarmschleimhaut-Melanose vgl. auch oben die Fälle 2 und 1.

sämtlich Eisen und Schwefel enthalten. In 3 Fällen (15, 17 und 18) war der Schwefelgehalt ziemlich hoch.

Das frisch untersuchte Material des Falles 18 gab bei der Alkalischemelze intensivsten Pyrrol-, Indol- und Skatolgeruch. Mit der Legalischen Probe wurde in der Schmelze leicht und sicher Indol nachgewiesen. (Am gehärteten Material der Fälle 13 und 14 war dagegen bei der Alkalischemelze Pyrrol, Indol oder Skatol nicht deutlich wahrnehmbar.) In suspendiertem Chlor erfolgte unter Ablassen Zerstörung des Pigments.

Eine Reindarstellung des Pigments war nicht möglich, da bei der Lösung in heissem Alkali die mitgelösten Gewebsbestandteile bzw. deren Komponenten nicht sicher abzuscheiden waren (vgl. auch v. Fuerth l. c. [s. unten] S. 634 über die generellen Schwierigkeiten in der Reindarstellung der Melanine). Es wurden darum die Eigenschaften des Pigments durch die en bloc-Untersuchung der pigmentierten Schleimhaut festgestellt, und zwar so, dass bei allen auf das Pigment bezogenen positiven Befunden eine Anzahl von Kontrollen mit Gewebe von unpigmentierten normalen Dickdarmschleimhäuten erfolgte.

Im einzelnen ergab sich:

1. Die Proben der Dickdarmmucosa der Fälle 13, 14 und 18 wurden (einzeln) verascht¹⁾ und ferner nach Fresenius-Babo mit chloresaurem Kali und Salzsäure (vom spezifischen Gewicht 1,14) zur Zerstörung der organischen Substanz behandelt. Der Verlust etwaiger flüchtiger Metallchloride wurde unmöglich gemacht. Es ergab sich mit vollkommener Sicherheit die Abwesenheit von Blei, Wismut, Kupfer, Arsen, Antimon oder Zinn, Silber und Quecksilber. Die Untersuchung auf Eisen fiel positiv aus; am stärksten im Fall 18. Die Reaktion auf Schwefel war genügend positiv; sehr stark im Fall 18. Bei unpigmentierten Kontrollschleimhäuten vom Dickdarm waren die Reaktionen auf Eisen und Schwefel negativ. (Ausserdem fanden sich Spuren von Calcium.)

2. Dickdarmmucosa von Fall 15: Veraschung und Zerstörung der organischen Substanz nach Fresenius-Babo. Kein Wismut, Blei oder Quecksilber. Eisenreaktion positiv, viel Schwefel.

3. Dickdarmmucosa von Fall 16: Veraschung und Zerstörung der organischen Substanz nach Fresenius-Babo. Kein Wismut, Quecksilber, Blei, Silber, Kupfer, Arsen, Antimon. Eisen und Schwefel wurde an dem verarbeiteten geringen Material in kleinen Mengen nachgewiesen.

4. Dickdarmmucosa von Fall 17: Zerstörung der organischen Substanz nach Fresenius-Babo. Kein Quecksilber, Kupfer, Blei, Wismut, Arsen, Antimon, Zinn, Silber. Ziemlich viel Eisen und viel Schwefel.

Für sämtliche Fälle wurde speziell die Untersuchung auf Wismut (stets mit negativem Erfolg) wiederholt durchgeführt, und zwar ausser nach Veraschung und Zerstörung der organischen Substanz nach Fresenius-Babo auch in alkalischer Lösung. —

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich zunächst mit voller Sicherheit ein Schluss in negativer Richtung: es kann nach unseren Untersuchungen die Pigmentierung unserer Fälle keine Metallverbindung sein. Es war in keinem der untersuchten Darmstücke — eine so grosse Masse des Pigments sie auch schon in sehr kleinen Abschnitten der Schleimhaut enthielten — nur eine Spur von Quecksilber, Blei, Wismut, Silber, Kupfer, Arsen, Antimon oder Zinn enthalten.

1) In Fall 18 wurden die verarbeiteten Gewebsmengen durch Wägung bestimmt, und zwar wurden für die Veraschung 43 g, für die Behandlung nach Fresenius-Babo 20 g verwendet.

Diese Feststellung ist um so wichtiger, als bekanntlich durch gewisse Metallintoxikationen, insbesondere mit Silber, Quecksilber und Wismut, dunkle Pigmentierungen, Schwarz-, Blauschwarz-, Braunschwarz-, Schwarzbraun- oder Braunfärbungen der Darmschleimhaut und — namentlich bei der im anatomischen Bild untereinander sehr ähnlichen Quecksilber- und Wismutvergiftung — gerade der Dickdarmschleimhaut bedingt werden können.

Nach Rössle¹⁾, der neuerdings wieder²⁾ auf die Gefährlichkeit des Dermatols, d. i. des Bismutum subgallicum verweist, stehen die Veränderungen der Colonschleimhaut bei der Wismutvergiftung im Vordergrund des anatomischen Bildes. Die Section ergibt eine schwarzbraune Pigmentierung des Colons, wie man sie „höchstens noch bei der jetzt sehr seltenen Argyrie und in Ausnahmefällen bei chronischer Quecksilbervergiftung ähnlich findet“³⁾. Die dunkle Färbung ist auf den Dickdarm beschränkt, schneidet mit der Klappe ab und verschont auch den Wurmfortsatz. Die Solitärfollikel sind als helle Fleckchen ausgespart. In 2 Fällen waren bei Rössle oberflächliche, nicht sehr typische Substanzverluste mit dunklem Rande vorhanden. In Kobert's Vergiftungsversuchen (l. c. S. 387) mit Wismut an Hunden und Katzen war „am Eingang zum Dickdarm die Klappe am stärksten braunschwarz gefärbt“.

Das sind morphologische Anklänge an unsere Melanose der Dickdarmmucosa, die auch von dieser Richtung her immerhin annehmen lassen könnten, dass die melanotischen Dickdarmschleimhautpigmentierungen nichts Anderes als der Ausdruck einer chronischen, sich vielleicht über Jahre hinziehenden Quecksilber- oder Wismutvergiftung seien. Zwar würden dabei gewisse Verschiedenheiten gegenüber den sonstigen Wismut- oder Quecksilbervergiftungen erklärt werden müssen: erstens die jedesmal vollkommene Beschränkung der Schädigung im Darmkanal auf den Dickdarm, die in dieser absoluten Exklusivität bei der Wismut- und Quecksilberintoxikation für gewöhnlich keineswegs besteht; zweitens das Fehlen auch der leichtesten Entzündung, entzündlicher Reste oder Schleimhautnarben; im Falle einer chronischen Quecksilbervergiftung das Fehlen irgendwelcher anderer Symptome (Tremor, Erethismus usw.); im Falle der Wismut-

1) R. Rössle, Drei tödliche Vergiftungen durch Dermatol. Münch. med. Wochenschr., 1911, Nr. 5, S. 279. Herrn Kollegen Rössle, der mir in liebenswürdigster Weise Material seiner Fälle 727 und 927 für die mikroskopische und chemische Untersuchung überliess, danke ich auch an dieser Stelle bestens.

2) Vgl. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen, 2. Aufl., 1906, S. 382; ferner Mahne und L. Dorn, letzterer im Archiv f. klin. Chirurgi 1910, Bd. 70, H. 1. (Literatur!)

3) Nach Kobert, l. c. S. 347 wird bei der Argyrose mancher Silberschwärzung des bindegewebigen Substrats der ganzen Darmmucosa „im Duodenum und Jejunum“ gefunden; der Dickdarm ist bei K. nicht besonders charakterisiert. Für die chronische Quecksilbervergiftung macht Kobert (S. 332, 334) überhaupt keine entsprechenden Angaben.

vergiftung das Fehlen der Hämosiderose, die als Folge des Erythrocytenzerfalls nicht bloss die Milz, die Leber usw., sondern auch wieder die Dickdarmschleimhaut selbst betreffen müsste¹⁾. Immerhin wäre diesen Zweifeln mit dem Einwande zu begegnen, dass gerade die perchronische Form der — sei es nun alimentären, medikamentösen oder gewerblichen — Intoxikation Bedingungen schüfe, die nicht ohne weiteres mit den alltäglichen Formen der Vergiftung zu vergleichen wären.

Nun sind aber die dunklen Pigmentierungen der Darmschleimhaut in diesen Fällen chronischer Metallvergiftung durch das Metall selbst bedingt²⁾, einerseits durch schwärzliches Mercurisulfid (Almkvist; vgl. Kobert l. c. S. 335) oder Schwefelwismut, das in den kleinsten präcapillaren und capillaren Blutgefässen der Schleimhaut durch den Darmschwefelwasserstoff in unlöslicher Form parenchymatös gefällt wird (l. c. S. 328, 384), und zweitens durch polymorphkernige Leukocyten, die mit dem Metall selbst beladen sind; sie nehmen, wie dies Kobert gelehrt hat, im Blut die Metallgifte auf und bewirken einen Abtransport namentlich an die Dickdarmschleimhautoberfläche³⁾. In diesen metallbeladenen Phagocyten tritt auch ohne Einwirkung von Schwefelwasserstoff eine Dunkelfärbung des Metalls ein. Entsprechend führt auch Rössle in seinen genannten Beobachtungen die Pigmentierung der Dickdarmschleimhaut auf die Ablagerung von Wismut in die bindegewebigen Lagen der Mucosa und zugleich auf die Anwesenheit von wismutführenden Wanderzellen zurück.

Somit müsste, wäre das Pigment der Dickdarmschleimhautmelanose Folge chronischer Vergiftung mit diesen Metallen, auch der Nachweis der Metallnatur des Pigments selbst zu erbringen sein. Das ist aber in allen unseren Fällen, übereinstimmend mit dem früheren Grawitz-Limpricht'schen Ergebnis, nicht gelungen.

Dass der positive makrochemische Nachweis von Quecksilber oder Blei, den die englischen Autoren in ihren Fällen erbracht haben, für die Metallnatur des Pigments nicht entscheidend sein kann, hat schon Solger ausreichend betont. „Man wird es sehr natürlich finden, dass man in dem Darm eines Menschen, der über 40 Jahre lang Kalomel gewohnheitsmässig genommen hat, Quecksilber nachweisen kann, ebenso wie in demjenigen eines Mannes, der sich 8 Monate vor seinem Tode einer Schmierkur unterzogen hat. Und man wird auch nicht sonderlich erstaunt sein, wenn im Darm eines Bleiarbeiters, der an Bleikolik

1) Auch das Freibleiben der Appendixmucosa im Falle einer Wismutvergiftung (Rössle) trifft bei der Dickdarmmelanose nicht zu (vgl. o. Fall 14, 15 und 18).

2) Soweit konkurrierende Blutungen und hämatogene Pigmentierungen der Darmwand dabei gleichzeitig in Frage kommen können, vgl. u. die Erörterungen gegen die hämoglobinogene Natur des Pigments der Dickdarmschleimhautmelanose und die Notiz über eventuelle accidentelle hämoglobinogene Pigmentierung.

3) l. c. S. 321, 335, 347, 385, 387.

gelitten hat, durch die chemische Analyse Spuren von Blei festgestellt werden.“ Diesen Argumenten wird man rückhaltlos zustimmen müssen. Hebt doch auch Kobert (l. c. S. 335) hervor, dass nach einer Quecksilberkur die Ausscheidung des Quecksilbers durch den Harn erst nach 6 bis 9 Monaten, ja, noch später, ihr Ende erreicht und dass dabei ein Teil des Quecksilbers in den Geweben des Körpers — also z. B. auch in der Darmwand — gelöst unsichtbar vorhanden ist.

Wir selbst haben in einem Falle von tödlich verlaufener Wismutvergiftung (Injektion von 30 g Wismutpaste in eine retroperitoneale Höhle zu röntgenologischen Zwecken), wo der Tod 14 Tage nach der Injektion erfolgte, in der durchbluteten Dickdarmmucosa zwar kein Pigment, aber reichlich Wismut nachweisen können, und zwar schon in den kleinsten Mengen von Dickdarmgewebe¹⁾.

Man sieht, dass nach Allem für die etwaige Metallnatur des Melanosepigments der Dickdarmschleimhaut der positive Ausfall der grobchemischen Elementaranalyse gar Nichts beweisen kann, und dass als ausschlaggebend hier lediglich die mikrochemische Untersuchung herangezogen werden darf. Von den englischen Autoren ist sie aber überhaupt nicht versucht worden, und für unsere Fälle war sie bei dem an den grössten Pigmentmengen regelmässig negativen Ausfall der makrochemischen Analyse auf Metalle, insbesondere auf Quecksilber, Wismut oder Silber von vornherein überflüssig.

Aber auch die Ableitung des Melanosepigments aus dem Blutfarbstoff, seine „hämoglobinogene“²⁾ Entstehung, ist meiner Meinung nach nicht aufrechtzuerhalten. Die Virchow'schen Angaben zu seinem Fall haben bei dem heutigen Stand der Lehre von den Blutpigmenten kaum mehr volle Beweiskraft. Grawitz bringt keine positiven Argumente und auch Solger nur die oben genannten unerheblichen morphologischen Analogien zur Stütze seiner Meinung³⁾.

Die leichte Löslichkeit aller unserer Melanosepigmente in heissen Alkalien ist dem Blutpigment nicht eigen. Der Befund

1) Die quantitativen Verhältnisse des Wismutgehalts scheinen dabei nicht stets die nämlichen zu sein. So konnten wir in kleinen Dickdarmstücken der Rössle'schen Fälle 727 und 927 Wismut nicht finden, während Herr Kollege Rössle, den ich um Nachuntersuchung bat, in 58 bzw. 68 g veraschten Gewebes Wismut sicher zu zeigen vermochte.

2) Vgl. bei E. Neumann, Nochmals die Pigmentfrage. Virchow's Archiv, 1904, Bd. 177, S. 402.

3) Die von Solger behauptete Möglichkeit, das regelmässige Freibleiben der Lymphfollikel von Pigment aus der Gefässverteilung der Mucosa heraus zu erklären, würde nicht, wie Solger will, nabme der lokalen Entstehung des Pigments aus Blutfarb sondern höchstens die Annahme einer Abhängigkeit der bildung nötigen Stoffe von der Blutzirkulation überhaupt soll eine Stase in der Darmschleimhaut, vielleicht zuweil Einfluss einer chronischen Metallintoxikation, für die Genetierung von Einfluss sein (l. c. S. 34—35).

des gelegentlich sehr hohen Schwefelgehalts ist gleichfalls gegen ein Blutpigment anzuführen, ebenso die spektroskopische Indifferenz der alkoholischen Lösung des Pigments. Da das fragliche Pigment in der Dickdarmmucosa gelegen ist, wäre die kadaveröse oder, da die Pigmentierung sicherlich schon intra vitam besteht (vgl. u.), die intravitale Angliederung von Schwefel an ein eisenhaltiges Derivat des Blutfarbstoffes immerhin möglich. Dagegen spricht aber die reine, schön braune oder braunschwarze Färbung der Pigmentierung, die, wie schon oben hervorgehoben, mit den schmutziggrünen und grünschwärzen Färbungen der Schwefeleisenverbindungen der „Pseudomelanose“ Nichts zu tun hat. Es sei hierbei allgemein auf die besondere Resistenz der charakteristischen Pigmentierung gegenüber der kadaverösen Zersetzung sowohl wie den verschiedenen Konservierungsmitteln (Formalin, Konservierung in natürlichen Farben nach Kaiserling (Fall 16) oder L. Pick (Fall 13 und 14), Grawitz'scher Salzlake oder Alkohol (Fall 15) verwiesen¹⁾.

Pseudomelanotisches Pigment gibt übrigens stets „mehr oder weniger“ die Eisenreaktion, wie noch jüngst Simon im Aschoffschen Institut in ausgedehnten Untersuchungen über die Darmpigmente festgestellt hat; ja, es gibt im Magendarmkanal, wenn man vom Hämo-fuscin der glatten Muskelzellen absieht, kein sicher hämatogenes autochthones Pigment, insbesondere auch nicht in den Zellen des interglandulären Stützgewebes, das ausnahmslos eisennegativ gefunden wurde²⁾.

Das ist aber hier trotz Beobachtung aller Kautelen für das Gelingen der positiven Eisenreaktion der Fall. Zudem lehrt die unbedingte Resistenz des Pigments gegen konzentrierte Salzsäure, dass von Hämosiderin keine Rede sein kann, so wenig wie bei dem ganz negativen Ausfall der Wirkung konzentrierter Schwefelsäure etwa von rein körnigem nachträglich phagocytierten Hämatoidin.

Schliesslich steht auch, ganz von der chemischen Qualität des Pigments abgesehen, die Beschränkung des Pigments auf die Stromazellen der Schleimhaut und das Freisein besonders der Lymphknötchen, aber auch der übrigen Darmwand, ganz ausserhalb der Tatsachen, die in der Lokalisation des hämoglobinogenen Pigments in der Darmwand gesetzmässig wiederkehren. Das Hämo-fuscin der Hämochromatose, sofern man ersteres als hämoglobinogen anerkennen will, lokalisiert sich in den glatten Muskel-

1) Gelegentlich kann aber durch Alkohol allmählich eine Extraktion des Pigments bewirkt werden; vgl. o.

2) Walter Veit Simon, Ueber Pigmentierungen im Darm unter besonderer Berücksichtigung des Wurmfortsatzes. *Frankf. Zeitschr. f. Patholog.*, Bd. 3, H. 1, S. 191, 207, 217.

Möglich ist, dass bei der Melanose der Dickdarmschleimhaut gelegentlich der Dünndarm oder gar vielleicht die Dickdarmwand selbst rein accidentell auch hämoglobinogenes eisenhaltiges Blutpigment führt; im Fall 17 bestand in einigen Abschnitten des unteren Ileums „deutliche Zottenmelanose“.

zellen des Darms und schafft von aussen sichtbare braune, rostfarbene oder dunklere Pigmentierungen. Die hämoglobinogenen Pigmente, deren Material aus lokalem Blutzerfall — als Folge entzündlicher Hyperämie diverser Aetiologie oder einer Stauungshyperämie — hervorgeht, bevorzugen bekanntlich gerade die lymphatischen Apparate der Darmschleimhaut, betreffen übrigens andererseits auch (ausser der Muskulatur) die äussere Submucosa und die Subserosa (Simon, l. c. S. 206—207) und sind danach in wechselnder Weise durch die ganze Darmwand verstreut. Das Blutpigment endlich, dessen Material durch physiologische oder pathologisch gesteigerte Hämolyse (Typhus) im Blut und im Knochenmark geliefert wird, ist, wie sonst im Körper (Gaumen- und Zungentonsillen) auch im Darm, insbesondere im Wurmfortsatz, gerade an die lymphatischen Apparate gebunden¹⁾.

Das Schicksal der Hämosiderine, überhaupt der hämoglobinogenen²⁾ Pigmente, die mitten im Gewebe innerhalb und zwischen lebenden Zellen unter dem Einfluss des Zellstoffwechsels gelegen sind, ist der allmähliche Zerfall und das Verschwinden, begleitet von einer Metastase des Pigments über den Ort seiner Bildung hinaus in die nächsten Lymphbahnen und nächstgelegenen Lymphdrüsen. Bei dem enormen Pigmentreichtum der melanotischen Dickdarmmucosa würde hier ein dauernder Zerfall hämoglobinogenen Pigments, bei Fortwirken der unbekannten Ursache durch einen dauernden Pigmentansatz paralysiert oder überkompensiert; aber es bliebe unerklärlich, warum das Pigment sich so unbedingt streng auf die Schleimhaut begrenzt. Die übrige Darmwand, die Lymphbahnen oder die mesocolischen und mesenterialen Lymphdrüsen wurden auch nicht in einem einzigen der Fälle pigmentiert gefunden. Es bildet im Gegenteil die Muscularis mucosae eine so starre Schranke, dass hier, wie gezeigt, fast regelmässig eine Aufstauung der Pigmentmassen erfolgt.

Spricht demnach Nichts für, sondern Alles gegen die hämoglobinogene Abstammung des Dickdarmpigments, so bleibt nur eine Annahme: die der metabolischen Entstehung durch eine Umstimmung des Stoffwechsels der pigmentführenden Zellen, das ist also der Bindegewebszellen der Tunica propria. Das Pigment der Melanose der Dickdarmschleimhaut ist ein echtes Melanin. Die Melanose verdient ihren Namen nicht allein nach der Intensität

1) Die Resorption und Adsorption von flüssigen oder geformten Gallenbestandteilen als Quelle der Schleimhautpigmente im Darm weist Simon generell zurück (l. c. S. 215). Solger hat das Pigment der Melanose auf Gallenfarbstoff mit negativem Erfolg untersucht. Es sind also die braunen Körnchen der Melanose im Dickdarmschleimhautstroma nicht etwa resorbierte Gallenbestandteile der Fäces.

2) Auch das pseudomelanotische Pigment kann nach langer Zeit verschwinden; vgl. z. B. Ernst Ziegler, Lehrb. d. speziell. patholog. Anatomie. XI. Aufl. (E. Gierke, Kurt Ziegler), 1906, S. 618. — Die schwarze Pigmentierung der Mundschleimhaut nach einer Wismutvergiftung sah Dreesmann nach 6 Monaten gleichfalls sich verlieren. Vgl. Robert l. c. S. 386.

und Eigenheit der Färbung, sondern auch *sensu strictiori* nach der Beschaffenheit des Pigments.

Der Schwierigkeit für die exakte chemische Umgrenzung der Melanine bin ich mir durchaus bewusst. Ich bin auf der Grundlage des grossen v. Fuerth'schen Referates¹⁾ auf diese Fragen vor einiger Zeit bei der Klassifizierung des Ochronosemelanins näher eingegangen. Das fragliche Pigment der Dickdarmmucosa ist braun, stets amorph. Es enthält, wie viele Melanine, Eisen und Schwefel, ist braun trotz des Eisen- und Schwefelgehalts, im Gegensatz zur hämoglobinogenen Schwefeleisenverbindung des Blutpigments. Es ist völlig unlöslich in den indifferenten Lösungsmitteln und in konzentrierten Mineralsäuren, leichtlöslich in heissen Laugen; es ist spektroskopisch indifferent. Bei der Alkalischemelze frischen Materials²⁾ tritt der charakteristische Geruch des Pyrrols, Indols und Skatols in intensivster Weise auf. Die Legal'sche Probe erweist in der Schmelze leicht und sicher Indol.

So entspricht das Pigment in allen Punkten den allgemeinen Eigenschaften der Melanine.

Danach erlangen also bei der Melanose der Dickdarmschleimhaut die bindegewebigen Elemente der Tunica propria, sehr selten auch einige Bindegewebszellen der Muscularis mucosae oder einige circumvasculäre Bindegewebszellen der allerobersten Submucosalage die Fähigkeit, metabolisch ein melaninähnliches Pigment zu bilden. Das Pigment kann, wenn auch nicht regelmässig in allen Fällen, unter Zerfall und Untergang der Zellen³⁾ frei werden und schliesslich, untermischt mit Pigmentzellen, in kolossaler Quantität die gesamte Tunica propria der Schleimhaut erfüllen. Es entsteht im Gegensatz zu der so häufigen Pseudomelanose des Darms in gewissen Fällen hier eine, auch im engeren Sinne echte, richtige Melanose, also neben den hämoglobinogenen Formen der autochthonen (endogenen) Darmpigmentierung (Simon, l. c. S. 188) auch eine echt melanotische.

Können wir zu irgendwelchen Vorstellungen gelangen, die uns eine derartig geänderte Leistung des Stoffwechsels der Elemente eines bestimmten Bindegewebslagers in einem bestimmten Organ verständlich machen?

Die klinischen Verhältnisse geben zunächst hier keinen besonderen Anhalt. Es steht fest, dass bisher die Affektion bei Individuen erst vom 40. Lebensjahre an beobachtet worden ist; das jüngste Individuum war 40 Jahre alt (Fall 15), das älteste 85 Jahre (Fall 13). Die Patienten erlagen gewöhnlich, wie Solger feststellte, hochgradiger Kachexie. Doch stellt sich das

1) O. v. Fuerth, Physiologische und chemische Untersuchungen über melanotische Pigmente. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie, 1904, Bd. 15, S. 617 ff.

2) Mit dem in Formalin oder Alkohol konservierten Material gelang die Reaktion nicht, was besonders betont sei.

3) Andererseits interessiert natürlich auch die Frage, ob eine progressive Entwicklung der melaninführenden Zellen mit echt neoplastischem Wachstum erfolgen könnte.

Grundleiden als ein durchaus variables dar, als seniler Marasmus, Tuberkulose, Carcinomatose, Schrumpfloiren, Alkoholismus. Meine neuen Fälle schliessen sich der Reihe in dieser Beziehung vollkommen an — im Fall 17 erlag der Patient einer Infektion mit Milzbrand —, aber natürlich kann das selbst regelmässige Vorkommen von hochgradiger Kachexie das Seltsame der Veränderung nicht in irgendetwas begründen.

Was zu erklären ist, ist die sonderbare Beschränkung der Affektion auf den Dickdarm einerseits, auf die Mucosa und speziell ihre bindegewebigen Zellen andererseits. Jeder Versuch einer Lösung der Frage muss darum von vornherein möglichst an besondere Eigenschaften des Dickdarms gegenüber den anderen Darmabschnitten und eine besondere Eigenschaft der Bindegewebszellen der Schleimhaut gegenüber den anderen Zellen der Dickdarmwand, z. B. gegenüber den Lymphocyten der Solitärknötchen oder den glatten Muskelzellen, anzuknüpfen suchen.

Ich glaube nun, dass wir für die feinere Aufklärung der Vorgänge, wie bei der Entstehung des ochronosischen Pigments¹⁾ wiederum auf den Prozess der Melaninbildung zurückgreifen müssen. Alle Melanine entstehen, wie die bisherigen chemischen Untersuchungen begründen, durch die Einwirkung eines oxydativen Ferments, der sogenannten Tyrosinase, aus den aromatischen Komplexen des Zelleiweisses, dem Tyrosin und dem Phenylalanin, sowie den verwandten aromatischen hydroxylierten Benzolderivaten, wie Pyrrol, Skatol, Indol oder Pyridin. Gerade der Dickdarm führt nun — im Gegensatz zum Dünndarm — diese Produkte des Eiweissabbaus, wie das Indol und Skatol, in grosser Menge und in längerem, besonders bei Obstipation zeitlich sehr ausgedehntem Kontakt mit der Oberfläche der Mucosa. Würden die Bindegewebszellen der Dickdarmmucosa ein tyrosinaseähnliches Ferment produzieren können, so wäre, da diese aromatischen Abbauprodukte durch Resorption physiologisch in die Mucosa gelangen

1) Ich verweise in dieser Beziehung auf die grosse Arbeit von Valdemar Poulsen „Ueber Ochronose bei Menschen und Tieren“ (Ziegler's Beitr. z. patholog. Anatomie u. z. allgem. Pathologie, 1910, Bd. 48), die meine Anschauungen von der enzymatischen Genese des Ochronosemelanins aus den organischen aromatischen Abbauprodukten des Körpereiwisses einerseits und exogenem Material, nämlich in den menschlichen Organismus von aussen eingeführten hydroxylierten Benzolderivaten (Carbolsäure) andererseits im ganzen Umfange aufnimmt. Man vergleiche meine Schlussthesen (l. c. S. 596/97) mit denen Poulsen's (l. c. S. 491). Poulsen gibt auch gleichzeitig eine eingehende Widerlegung der mir von Anderen gegen meine Auffassung der Ochronose gemachten Einwände. Das möchte ich besonders gegenüber H. Kolaczek (Ueber Ochronose, Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 71, H. 1) betonen, der (S. 311) zwar meine Annahme vom ursächlichen Zusammenhang der Ochronose mit chronischer Carbolintoxikation für „glänzend gerechtfertigt“ hält, aber meine „komplizierte Theorie“ (S. 299) nicht gerade freundlich beurteilt. — Man vergleiche ferner auch den interessanten Nachweis von Orth und C. Neuberg (Virchow's Archiv, Bd. 192, S. 514) speziell für das Tumormelanin des Nebennierenmelanoms: enzymatische Entstehung aus Adrenalin (l. c. S. 518).

und sie so passieren müssen, das Rätsel der Entstehung melanotischen Pigments in der Dickdarmmucosa gelöst, die befremdliche Beschränkung gerade auf die Bindegewebszellen der Mucosa einerseits, die Schleimhaut des Dickdarms andererseits verständlich. Denn nur eine bestimmte Kategorie der Zellen der Darmwand vermöchte das Ferment zu liefern, nur ein bestimmter Teil des Darms das genügende Material für die Aktion des Ferments. Das Cöcum und der angrenzende Anfangsteil des Colon würden besonders intensiv geschwärzt werden, da hier die Darmcontenta im Dickdarm oft am längsten stagnieren. Die Prädilektion der Melanose für Cöcum und Colon ascendens ist aber tatsächlich in gewissen Fällen deutlich (vgl. Fall 3, 16, auch Fall 15, 18).

Die Fähigkeit der Bindegewebszellen der Dickdarmschleimhaut zur Pigmentbildung bleibt dabei an sich unerklärt; sie würde eine individuelle, in ihren letzten Ursachen im Moment nicht übersehbare besondere Qualität der Schleimhautelemente bestimmter Personen ausmachen, die ebenso individuell ist, wie beim Alkaptonuriker die Fähigkeit zur Produktion des Ochronosemelanins. Ist es doch „ganz sicher“, dass nicht alle Alkaptonuriker Ochronosepigmentierung erlangen¹⁾. Oder vielleicht kommt auch ein individuell gesteigertes Uebermaass in der Produktion der genannten Eiweissabbauprodukte im Dickdarm in Anschlag oder aber das Ueberwiegen einer besonderen Art der Abbauprodukte bei bestimmter Form der Dickdarmfäulnis. Vielleicht kommt es mehr auf dieses letztere Moment an, als auf die eventuell allgemein vorhandene Fähigkeit der Schleimhautbindegewebszellen im Dickdarm zur Produktion eines geeigneten Enzyms. Denn bemerkenswerterweise kann ein tyrosinaseartiges Enzym wenigstens *in vitro* bei nahe verwandten hydroxylierten aromatischen Körpern bei dem einen eine Umwandlung in Melanin bewirken, bei dem andern nicht²⁾.

Jedenfalls ergibt sich unter diesem Gesichtspunkt ein Weg für das Verständnis des „eigentümlichen Phänomens“. Die nächste Aufgabe in diesem Betracht muss sein, durch Einlegen frischer Stückchen der Dickdarmmucosa in Indol- oder Skatollösungen Schleimhäute herauszufinden, deren Stromazellen diese Lösungen bräunen, also eine enzymatöse Fähigkeit zur Melaninbildung besitzen, oder auch in Fällen von Melanose des Dickdarms mit lichterem gelben Tönen an der Mucosa dieser Gebiete den Beweis zu erbringen, dass sie sich in Indol- oder Skatollösungen stärker bräunt oder schwärzt.

Sicher ist, wie ich eingangs andeutete, die Melanose der Darmschleimhaut nicht ohne jedes klinische Interesse. Bei der Patientin Williams' bemerkte der Arzt an dem Prolapsus ani der Lebenden eine besondere schwarze Färbung der Mastdarmschleimhaut. Da die Melanose in allen Fällen bis zum Anus heruntergeht, wird sie mit dem Rectoskop klinisch sichtbar und diagnostizierbar sein. Das beweist ein Fall, den H. Strauss in

1) Poulsen, l. c. S. 471.

2) Vgl. z. B. die Beobachtung Carl L. Alsberg's (bei C. Neuberg, c. S. 521) betr. Tyrosin und Brenzkatechin.

der Diskussion zu meinem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft berichtete¹⁾). Bei dem etwa 40jährigen Patienten zeigte die procto-sigmoskopische Untersuchung, die bis 17 cm vom Anus hinauf gelang, die eigentümliche frappierende Schwarzfärbung der Rectumschleimhaut, deren Bedeutung sich Strauss nicht zu erklären vermochte. Es bestand, wie ich besonders hervorheben möchte, „hochgrade chronische Obstipation“. Beide Beobachtungen, die von Williams und von Strauss, lehren überdies, dass die Melanose auch in ihrer intensivsten Form über allem Zweifel eine durchaus intravitale Affektion, nicht etwa eine cadaveröse Veränderung irgendwelcher Art darstellt.

Vielleicht ist die Melanose der Dickdarmschleimhaut doch nicht so ganz selten. Erfahrene Obduzenten haben allerdings unter vielen Tausenden von Sectionen nur wenige Fälle (Orth) oder nur einen einzigen (Eugen Fraenkel) zu Gesicht bekommen. Auf der anderen Seite macht es aber doch stutzig, dass Solger im Grawitz'schen Institut in 4 Monaten 5 Fälle auf dem Obduktionstisch sah. Ich fand unter rund 6000 Sectionen am Material des Krankenhauses im Friedrichsbain-Berlin und nahezu 1000 Sectionen anderer Provenienz 3 Fälle. Möglicherweise lassen sich auch etwas häufiger hinreichend charakteristische, schon sicher erkennbare Anfangsstadien, überhaupt minder intensiv ausgesprochene Fälle feststellen, die noch kein Vollstadium des Prozesses ausmachen.

Anscheinend wird die besondere fermentative Tätigkeit der Bindegewebszellen in der Dickdarmschleimhaut erst in späteren Lebensdezennien erworben oder wenigstens offenbar. Denn das jüngste Individuum der Reihe mit Dickdarmschleimhautmelanose ist 40 Jahre alt. Der Befund der Melanose, auch in den Fällen stärkster Intensität, z. B. in Fall 13 und 14, war bisher stets ein rein akzidenteller, eine Art von Sectionsüberraschung, so dass die Affektion als solche eine eigene klinische Bedeutung im Sinne einer „Krankheit“ wohl gewiss nicht besitzt. Immerhin liesse sich aber doch gerade durch die klinische Beobachtung vielleicht der ätiologischen Seite der merkwürdigen Erscheinung auf tatsächlicher Grundlage noch näherkommen. In ihren anatomischen, histologischen, makro- und mikrochemischen Eigenschaften scheint mir die Dickdarmmelanose schon jetzt genügend festgelegt.

In kurzer Zusammenfassung gelange ich nach Obigem zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Melanose der Dickdarmschleimhaut ist eine grob-anatomisch und mikroskopisch typische Affektion. genau auf den Dickdarm begrenzt. Sie beginnt * darmseite der Ileocöcalklappe und endet nicht . Sie zeigt eine diffuse gesättigte Schleimhautpigmentierung dunklem Braun bis zu tiefem Schwarz. In den oder schwarzen Untergrund sind oft feine hellere artiger Zeichnung eingegraben, *

1) Vgl. diese Wochenschr., 191

punkten des Netzes weisslichgraue, den Lymphknoten entsprechende Verdickungen führen.

2. Die Melanose ist gesetzmässig auf die Schleimhaut beschränkt. Die übrigen Wandschichten des Dickdarms, die Schleimhaut und übrigen Wandschichten des Dünndarms, die Lymphdrüsen des Mesocolons und Mesenteriums, überhaupt alle sonstigen Organe des Körpers sind frei von besonderen Pigmentierungen.

Abgesehen von der Pigmentierung ist die Mucosa vollkommen intakt, insbesondere frei von Entzündungen, Geschwüren oder Narben. Der Name „Colitis“ pigmentosa ist also unzutreffend.

3. Die Pigmentierung ergreift in der Schleimhaut ausschliesslich die bindegewebige Tunica propria bei unbedingter Pigmentlosigkeit der Epithelien und — im Gegensatz zu der häufigen hämoglobinogenen Pigmentierung — der Lymphknötchen. Das Pigment der Melanose ist stets amorph, feiner oder gröber körnig oder schollig, niemals diffus oder kristallinisch. Es liegt in charakteristischen einkernigen Pigmentzellen, zuweilen ausschliesslich intrazellulär, meist ist aber ein Teil des Pigments durch Zellzerfall befreit.

4. Das Pigment ist mikrochemisch eisenfrei, während die makrochemische Untersuchung Eisen und Schwefel, letzteren zuweilen in nicht unerheblicher Menge, darin nachweist. Es wird mikrochemisch weder durch konzentrierte Salzsäure, noch durch konzentrierte Schwefelsäure verändert, durch frisches Schwefelammon nicht geschwärzt. Für keinen meiner 6 Fälle hat sich das Pigment als metallischer Herkunft erweisen lassen, insbesondere nicht als Quecksilber, Wismut, Blei oder Silber. Auch entspricht es in seinen chemischen Qualitäten nicht einem Derivat des Blutfarbstoffes, sondern gehört zur Klasse der echten Melanine. Die Affektion der Dickdarmmucosa verdient daher den Namen der Melanose auch im engeren Sinne nach der chemischen Qualität des Pigmentes.

Autochthone (endogene) und hämoglobinogene Pigmentation der Darmmucosa sind nicht Synonyma. Vielmehr gibt es in der Dickdarmschleimhaut auch eine autochthone (endogene) Pigmentierung echt melanotischer Qualität.

5. Das Melanin der Melanose entsteht aus den aromatischen Eiweissabbauprodukten des Dickdarminhaltes (Indol, Skatol) unter dem Einfluss eines von den Bindegewebszellen der Mucosa produzierten oxydativen, tyrosinaseähnlichen Ferments. Die Fähigkeit zur Produktion dieses Ferments ist anscheinend eine individuelle. Indol und Skatol werden auf dem Resorptionsweg durch die Mucosa in den Bindegewebszellen in echtes Melanin umgewandelt.

Unter dieser Auffassung wird die sonst rätselhafte Beschränkung der Affektion auf den Dickdarm einerseits, auf die Mucosa und ihre Bindegewebszellen andererseits verständlich.

6. Die Melanose der Dickdarmschleimhaut ist am prolabierten Mastdarm oder mit dem Rectoskop klinisch festzustellen und zu diagnostizieren. Positive Fälle dieser Art beweisen, dass die Veränderung auch in ihren intensivsten Graden eine durchaus vitale Affektion darstellt.

Untersuchungen über die Wirkung von Arzneigemischen.

Von

Prof. Dr. Emil Bürgi-Bern.

Die alten Aerzte haben bekanntlich nahezu ausschliesslich mit Arzneigemischen und nicht mit einzelnen reinen Substanzen gearbeitet. Das musste so sein, da die Chemie noch nicht aus den als wirksam bekannten Drogen chemische Individuen dargestellt und analysiert hatte und durch Synthese zu anderen ähnlichen oder abweichenden Substanzen von pharmakologischer Bedeutung gekommen war. Eine wissenschaftliche Arzneimittellehre war zum Teil aus den gleichen Gründen kaum denkbar; denn die Drogen, mit denen sie hätte experimentieren müssen, eigneten sich wegen ihrer Unreinheit, ihres schwankenden Gehaltes an Arzneistoffen und ihrer schlechten Verwendbarkeit zur subcutanen und intravenösen Injektion nicht wohl zum Tierversuch. Die Entwicklung der wissenschaftlichen Pharmakologie fällt daher auch mit der Entwicklung der modernen Chemie so ziemlich zusammen, das heisst, sie folgt ihr auf dem Fusse nach. Faktisch bestand auch die Arbeit der Pharmakologen in den letzten Jahrzehnten hauptsächlich in der Ermittlung der wirksamen Prinzipien der verschiedensten Drogen einerseits und in der Untersuchung ihrer Wirkung, sowie der Wirkung anderer durch die chemischen Fabriken gelieferten Substanzen durch das physiologische Experiment. Schliesslich haben auch die wissenschaftlichen Aerzte, gestützt auf die Ergebnisse der pharmakologischen Forschung, im grossen und ganzen nur noch mit einzelnen, chemisch reinen Arzneien behandelt, und die Anwendung komplizierter Arzneigemische galt und gilt noch für veraltet, ja für unwissenschaftlich. Diese grundsätzliche Aenderung in der Behandlungsart der Kranken ging ganz allmählich vor sich, war logisch begründet und kann der modernen Medizin niemals mit Recht zum Vorwurf gemacht werden. Nach einem Weltgesetz, das schon den alten Indern bekannt war, lösen sich aber die Gegensätze andauernd ab.

Der klare Dualismus der Welt, den man nur vermittelt
einer bewunderungswürdigen, akrobatischen

Intellektes als Einheit empfinden kann, macht sich auf allen grossen und kleinen Gebieten, die menschlichem Beobachten und Denken zugänglich sind, geltend, und von zwei Gegensätzen hat jeder seine relative Berechtigung. Wer die Strömung einer Zeit belauscht, wird, wenn er nur etwas genauer hinhört, immer auch eine deutliche Gegenströmung wahrnehmen, und die Gegenströmung von heute ist gewöhnlich die Strömung von gestern und von morgen.

Wir haben die Gepflogenheit der älteren Aerzte, Arzneimische anzuwenden, aus der damaligen Abwesenheit reiner Substanzen im Handel erklärt, damit aber doch nur den einen, allerdings wohl wichtigsten Grund angegeben. Tatsächlich hatten aber die alten Aerzte geradezu eine Vorliebe für komplizierte Rezepte. Sie haben also den notwendigen Nachteil absichtlich noch vermehrt, indem sie z. B. nicht nur eine Droge, die ja an sich schon viele Substanzen enthält, sondern eine ganze Reihe gleichartig wirkender Drogen miteinander verwendeten.

Es lag also nicht nur ein Zwang, sondern ein bewusster Wille zur Vielheit vor. Man kann diese Tatsache scherzhaft, aber zugleich etwas oberflächlich, aus dem Mangel einer genügenden Einsicht in die pharmakologischen Kräfte der verwendeten Arzneien und aus dem aus dieser Unwissenheit entspringenden Wunsche, vielerlei Stoffe zu geben, damit wenigstens der eine helfe, wenn alle anderen versagen, erklären. Aber zu allen Zeiten hat es Aerzte gegeben, die durch ein langes Leben reicher Erfahrung und scharfer Beobachtung schliesslich zur Erkenntnis der wirklichen Verhältnisse gekommen sind, und deren Anschauungen Kraft genug hatten, sich auch anderen mitzuteilen und in anderen weiterzuleben. Man hat immer Grund, solche eingewurzelte Meinungen nicht leichtthin zu verwerfen, und man tut immer gut, nach ihrem Wahrheitskerne zu forschen.

Nun soll nicht etwa behauptet werden, dass nicht auch in der neueren Zeit wissenschaftliche Aerzte und Pharmakologen die besondere Stellung der Arzneimische den einzelnen Arzneiindividuen gegenüber erkannt oder doch wenigstens geahnt hätten. Ich kann leider an dieser Stelle nicht auf alle Mitteilungen und Anschauungen über die pharmakologische Bedeutung von Arzneimischen eintreten, die vorlagen, als ich mich mit diesem Gebiete zu beschäftigen anfang, möchte aber doch das hauptsächlichste hervorheben. Da wäre erstens die bei vielen praktischen Aerzten eingewurzelte Ueberzeugung, dass die Drogen wirksamer seien als die aus ihnen dargestellten reinen Substanzen, zu nennen. Die Entstehung dieser vielverbreiteten Ansicht ist nach dem oben Gesagten klar, aber auch die eigene Erfahrung führte, abgesehen von den Ueberlieferungen, immer wieder zu dieser Auffassung. Jeder, der eine längere Reihe von Jahren mit der Behandlung von Kranken zu tun hatte, kennt z. B. aus eigener Anschauung die Vorzüge eines Digitalisinfuses dem Digitoxin und den Digitalisglykosiden gegenüber.

Aus der Betrachtung dieser Tatsache entstanden dann in Ver-

bindung mit den Forderungen der modernen Arzneibehandlung Präparate, wie das Digipurat und das Pantopon, in denen die wirksamen Bestandteile der Droge in ihren natürlichen Verhältniszahlen, aber ohne Beimengung sogenannter Ballaststoffe vorhanden sind. Das Digipurat war das erste derartige Präparat und bedeutete daher eine wichtige pharmakologische Entdeckung, das Pantopon ist ihm aber an chemischer Reinheit überlegen und stellt daher einen ersten vollen Erfolg auf diesem Gebiete dar. Es ist wohl anzunehmen, dass wir in der nächsten Zeit noch eine ganze Reihe ähnlicher Entdeckungen zu verzeichnen haben werden.

Nachdem der Anstoss einmal gegeben ist, liegt es nahe, auch mit anderen Drogen dasselbe versuchen zu wollen. Nur die technischen Schwierigkeiten werden gelegentlich grosse sein.

Das zweite Gebiet, auf welchem sich die Behandlung mit Arzneigemischen einigermaassen erhalten hatte, war das der Narkose. Schon gleich nach der Entdeckung der Allgemeinanästhetica fing man an, Narkoticagemische zu versuchen. Man hoffte hauptsächlich, auf diese Weise zu unschädlicheren Mitteln zu gelangen. Die Gemische konnten sich aber niemals so recht halten, und es blieb schliesslich, wenn man von unbedeutenderen Fällen absieht, von der ganzen Mischnarkose nicht viel mehr übrig als die Scopolamin-Morphiumnarkose einerseits und die eine Allgemeinnarkose mit einem gasförmigen Narkoticum einleitende Morphininjektion andererseits.

Ausserdem hatten sich eine ganze Reihe von Drogen gemischen und anderen Arzneimittelkombinationen in Form von mehr oder weniger beliebten Geheimmitteln und Spezialitäten erhalten. Auch hier möchte ich nicht versäumen, zu bemerken, dass häufig das verkannte Gute in die Hände der Gaukler und Schwindler gerät, mit ihnen auf die Landstrasse zieht und auf Jahrmärkten im Narrengewande dem Volke alte Wahrheiten verkündet, die von der Wissenschaft gerade nicht beachtet werden.

Wenn sich der wissenschaftliche Forscher dann doch mit der Ergründung solcher alter Auffassungen beschäftigen will, befindet er sich in einer misslichen Lage. Er kann entdecken und beweisen, was er will, immer wird sich ein Praktiker finden, der sagen kann, dieses Neugefundene sei ihm auch schon bekannt gewesen. Alle Möglichkeiten und Unmöglichkeiten sind in der umfangreichen ärztlichen Literatur schon erörtert worden. Es wäre daher törricht, wenn irgend jemand behaupten wollte, er hätte die besondere Wirksamkeit der Arzneigemische zuerst entdeckt. Fragen von so allgemeiner weitgehender Bedeutung wirft niemand zum ersten Male auf.

Es ist daher auch viel eher die Aufgabe der Wissenschaft, aus dem Schlamm, den der Strom menschlicher Ueberlieferungen mitschleppt, das Gold herauszufinden und zu reinigen, als alchymistisch aus unedlen Metallen Gold zu machen. In dem vorliegenden Falle schien es also notwendig, die besondere pharma-

kologische Stellung der Arzneimischungen ihren einzelnen Komponenten gegenüber, die schon früher behauptet worden war, einmal mit möglichst einwandfreien Methoden zu ergründen.

Alte Vermutungen und Anschauungen konnten so bestätigt, erweitert oder eingeschränkt, unter Umständen auch beseitigt, und neue Beziehungen, Tatsachen und Gesetze gefunden werden. Ich war nicht der erste, der sich mit dieser Aufgabe beschäftigt hat; aber es lag immerhin nicht viel und namentlich nicht viel Brauchbares vor, als ich das Gebiet der Arzneimischungen zu bearbeiten anging. Ich will, um nicht zu ermüden, hier keine vollständige historische Uebersicht von den wissenschaftlichen Untersuchungen, die vor den meinigen denselben Gegenstand behandelt haben, geben, sondern nur das Allerwesentlichste hervorheben. Erwähnt habe ich in allen meinen bisherigen Publikationen die Arbeiten von Honigmann und von Overton, die sich mit Kombinationen verschiedener Narkotica der Fettreihe beschäftigt und durchaus widersprechende Ergebnisse zutage gefördert haben. Zu wenig berücksichtigen konnte ich bis dahin die zahlreichen Untersuchungen Krawkow's und seiner Schüler, die zum grössten Teil nur in russischer Sprache vorliegen. Ich habe mir in den letzten Tagen ihre Hauptresultate übersetzen lassen und dabei gesehen, dass der Plan dieser Arbeiten, wie ich anderswo genau ausführen werde, so sehr von dem meinen abweicht, dass eine Kollision nicht gefürchtet zu werden braucht.

Noch viele Arbeiten müssten erwähnt werden, wenn ich vollständig sein wollte, so die Untersuchungen Lépine's, die Angaben Laveran's, die Betrachtungen und Zusammenstellungen von M. Roch. Ich werde in nicht zu ferner Zeit Gelegenheit nehmen, eine vollständige historische Uebersicht von dem auf dem Gebiete der Arzneimischungen Geleisteten zu geben. Hier kann das nicht geschehen, und wenn ich jemand übergebe, so geschieht es nur, um nicht durch Aufzählung aller Einzelheiten zu ermüden. Vorgehend möchte ich indessen auch an dieser Stelle betonen, dass keiner der angegebenen Autoren, und soweit ich die Literatur übersehen kann, auch kein anderer etwa zu der Entdeckung von Gesetzen oder Regeln gekommen ist, die es gestatten, die pharmakologische Stellung der Arzneimischungen allgemein in irgend einer Richtung zu charakterisieren. Meine Arbeitsergebnisse stehen in dieser Hinsicht ganz vereinzelt da.

Meine Arbeiten unterscheiden sich von den meisten der genannten durch ihre gewissermaassen mathematische Grundlage. Ich beschäftigte mich zuerst mit den eigentlichen Narkotica, nicht weil ich speziell über Mischnarkose arbeiten wollte, sondern weil mir diese Arzneigruppe das beste Ausgangsmaterial für eine Untersuchung der pharmakologischen Bedeutung von Arzneikombinationen überhaupt zu geben schien. Ich dachte dabei namentlich an die sinnfälligen Erscheinungen, die durch diese Substanzen beim Tier hervorgerufen werden. Inzwischen habe ich gesehen, dass ich auch aus anderen Gründen die Wahl der Narkotica nicht zu bedauern hatte.

Im Gegensatz zu den anderen Forschern, die sich gelegentlich schon mit der Mischnarkose befasst hatten, verwendete ich keine flüchtigen Anästhetica, wie z. B. den Aether oder das Chloroform, sondern ausschliesslich Medikamente, die sich als feste oder wasserlösliche, nichtflüchtige Substanzen leicht subcutan, intravenös oder per os applizieren und genau dosieren liessen.

Ich habe damit auf eine sehr einfache Weise eine wichtige Fehlerquelle vermieden, auf die z. B. die Differenz in den Resultaten von Honigmann und von Overton, die erst neuerdings durch Madelung's Versuche zu Gunsten des letzteren entschieden worden ist, zurückzuführen ist. Ich sagte mir, bei der durch die Meyer-Overton'sche Narkosetheorie so klar begründeten und tausendfach festgestellten Gleichartigkeit der Wirkung, die den sämtlichen Narkotica der Fettreihe eigen ist, kann man mit vollem Recht annehmen, dass die gasförmig und die als Flüssigkeit in den Organismus eindringenden Substanzen dieser Gruppe im Prinzip dieselbe Wirkung auslösen. Gasförmige resp. bei gewöhnlicher Temperatur flüchtige Narkotica kommen aber, wenn man vom Stickstoffoxydul absieht, nur in dieser Gruppe vor.

Als Versuchstiere wurden fast ausschliesslich Kaninchen verwendet. Die Substanzmengen wurden alle auf das kg Körpergewicht bezogen und als Vergleichsmoment die Dauer der Narkose oder noch häufiger die sogenannte minimal-narkotisierende Dosis gewählt. Darunter habe ich, nachdem andere Auffassungen allmählich fallen gelassen wurden, diejenige Narkoticummenge verstanden, die eben genügt, um eine wirkliche Narkose und nicht etwa bloss hypnotische Erscheinungen auszulösen.

Alle Versuche wurden am intakten Tier vorgenommen. Es ist charakteristisch für die herrschende Richtung in der Pharmakologie, dass mir diese Art der Untersuchung zum Vorwurf gemacht worden ist. Krawkow z. B. glaubt, dass wegen der zu grossen Kompliziertheit der Verhältnisse, die meinen Arbeiten zugrunde liegen, keine ganz sicheren Schlüsse gezogen werden können und redet den Untersuchungen an isolierten Organen das Wort. Ich habe selbst viel an isolierten Organen gearbeitet, auch mit Arzneimischungen. Ich gestehe aber gern, dass ich lieber mit einfachen, klaren Methoden an komplizierten Organismen als mit komplizierten Methoden an einzelnen Organen experimentiere. Das isolierte Organ ist überdies gar nicht ein so einfaches Gebilde, wie viele Experimentatoren glauben; es ist zudem aus dem natürlichen Zusammenhang herausgerissen und immer im Absterben begriffen. Daher darf man aus Experimenten an solchen Objekten noch viel weniger direkte Schlüsse ziehen als aus einfachen Versuchen am intakten Tiere. Wie? Wäre es so unrecht, zu sagen: Die andauernden Streitigkeiten über den Wert und die Genauigkeit dieser oder jener physiologischen Techniken erinnern an die Worte Goethe's:

Und was Euch die Natur von selbst nicht offenbart,
Das zwingt man ihr nicht ab mit Hebeln und mit Schrauben!

Wir werden uns hüten, in der Beurteilung experimenteller Methodik so weit zu gehen. Wir glauben, dass sie viel leisten kann und schon viel geleistet hat. Aber wir fragen uns doch oft, ob die Abirrung von dem Wege, der zu einem praktischen Ziele führt, nicht häufig genug zu spitzfindiger, kleinlicher, fruchtloser Arbeit führt, die über der Methodik den Inhalt der Sache vergisst und zum Schlusse gewöhnlich mit dem Zusammenbruch der gewählten Technik selber den Geist aufgeben muss. Mir schien es gerade wertvoll, die Versuche so vorzunehmen, dass ihre Resultate eine direkte Verwendung für die ärztliche Praxis finden konnten.

Von Narkoticakombinationen habe ich bis dahin die folgenden untersucht:

1. Gruppe: Morpium — Urethan
Morpium — Chloralhydrat
Morpium — Medinal
Opium — Urethan
2. Gruppe: Scopolamin — Morpium
Scopolamin — Pantopon
3. Gruppe: Scopolamin — Urethan
Scopolamin — Chloralhydrat
Scopolamin — Medinal
4. Gruppe: Brom — Urethan
Brom — Chloralhydrat
5. Gruppe: Brom — Morpium
6. Gruppe: Chloralhydrat — Urethan
Chloralhydrat — Medinal
Chloralhydrat — Paraldehyd
Urethan — Paraldehyd
Urethan-Medinal
7. Gruppe: Extr. Hyoscyami
Extr. Belladonnae } Urethan
Tinct. Belladonnae }
8. Gruppe: Die gleichen Solanaceenpräparate mit Morpium
9. Gruppe: Antipyrin
Phenacetin } Morpium oder Urethan
Laktophenin }
Citrophen }
Chinin }
10. Gruppe: Die gleichen Antipyretica untereinander kombiniert
11. Gruppe: Morpium
Codein
Papaverin
Narcein
Narkotin
Dionin
Heroin
Peronin } untereinander kombiniert

Die Hauptresultate dieser zahlreichen Untersuchungen (bis dahin gegen 1500 Experimente) sind schon wiederholt veröffentlicht und besprochen worden.

Wir sind gewöhnlich so vorgegangen, dass wir von jedem der zwei zu mischenden Präparate zuerst die minimale narkotisierende Menge festgestellt, hierauf von dem einen die Hälfte dieser Dosis genommen und die Quantität des anderen allmählich vermindert haben, bis keine narkotischen Erscheinungen mehr auftraten. Nennen wir z. B. die minimal-narkotisierende Menge N , dann ist N_U diese Menge für das Urethan und N_M die gleiche für das Morphinium.

Bei der Kombination nehmen wir dann gleich $\frac{1}{2} N_U$ und vermindern N_M , bis keine Narkose mehr eintritt, hierauf beginnen wir mit $\frac{1}{2} N_M$, lassen diese Dosis während einer ganzen Versuchsreihe gleich und gehen mit der Urethandosis herunter; und schliesslich vermindern wir die Dosen beider Substanzen gleichmässig. Eine erste wichtige Tatsache ging aus diesen Untersuchungen hervor. Einige Kombinationen führen zu Wirkungspotenzierung, andere nicht. Wenn wir bei dem gegebenen Beispiele bleiben, so können wir sagen:

Ist N_M die minimal-narkotisierende Menge für Morphinium

und N_U „ „ „ „ Urethan

dann müssten bei rein additivem Verhalten $\frac{1}{2} N_M$ und $\frac{1}{2} N_U = N$ sein. Da aber tatsächlich bei Kombination schon viel kleinere Mengen genügen, um eine Narkose auszulösen (z. B. $\frac{1}{4} N_M$ und $\frac{1}{4} N_U$) kann geschlossen werden: die Kombination Morphinium-Urethan führt zur Wirkungspotenzierung. Das gleiche tun nun alle Kombinationen, deren einzelne Komponenten aus zwei verschiedenen pharmakologischen Gruppen stammen, also z. B. die Kombinationen: Scopolamin und irgend ein anderes Narkoticum. Stammen dagegen die beiden Komponenten aus ein und derselben Gruppe, kombiniert man z. B. die Narkotica der Fettreihe, oder die Alkaloide des Opiums untereinander, so erhält man bloss eine Addition der zwei Einzelwirkungen. Diese Tatsachen können in folgendes Gesetz, oder, wenn Sie lieber wollen, in folgende Regel zusammengefasst werden:

Ein Gemisch von zwei Narkotica verursacht immer dann einen Effekt, der über dem Additionsergebnis liegt, wenn seine zwei Glieder verschiedene pharmakologische Angriffspunkte haben; bei gleichem Angriffspunkt der zwei Komponenten erzielt die Kombination nur ein Additionsergebnis. Die Narkotica der Fettreihe haben, wie schon erwähnt wurde, bis ins kleinste übereinstimmende zentrale Wirkungen, ebenso wirken die Opiumalkaloide, wie wir namentlich aus den grundlegenden v. Schroeder's wissen, alle analog; man darf daher dass die einen wie die anderen unter sich pharmakologische Angriffspunkte haben. Dagegen ist es dem Arzt, dass ein Opium- oder Morphiniumschluck

schlaf etwas recht Verschiedenes sind. Ebenso weichen die Brom- und die Scopolaminwirkungen unter sich und von den Wirkungen anderer Narkotica stark ab. Solche Differenzen sind aber nur aus einer Verschiedenheit der pharmakologischen Angriffspunkte heraus erklärbar. Es lag nahe, dieses für die Narkotica begründete Gesetz auch auf andere, vielleicht auf alle Arzneimittelgruppen überhaupt zu übertragen. Ich habe das auch wiederholt getan, will aber, bevor ich in dieser Richtung weitergehe, noch einige besondere Befunde erwähnen, die mir einer genaueren Berücksichtigung wert scheinen. Wir haben bis dahin gesehen, dass man bei gleichzeitiger Verminderung der Dosis zweier Narkotica unter Umständen, nämlich dann, wenn die zwei Narkotica verschiedene Angriffspunkte haben, zu einer Potenzierung der Einzelwirkungen gelangt, die etwa das Doppelte des Additionswertes ausmacht. Wenn man aber mit dem einen Medikamenten nur wenig unter die sogenannte minimal-narkotisierende Dosis heruntergeht, also z. B. $\frac{2}{3} N_M$ oder $\frac{3}{4} N_M$ verwendet, so genügt von dem anderen Narkoticum eine ganz verschwindend kleine Menge, um die Narkose zu komplettieren, eine Menge, die so minimal ist, dass ihr niemand mehr eine wesentliche pharmakologische Bedeutung zugesprochen haben würde. Ich habe diese Eigentümlichkeit auch schon in meiner ersten eingehenderen Publikation in der Deutschen medizinischen Wochenschrift erwähnt und genau besprochen und kann nur bemerken, dass sie sich in allen Versuchsreihen, die seitdem auf meinem Laboratorium ausgeführt worden sind, immer wieder bestätigt hat.

Wir fanden so z. B.:

$$\begin{aligned} \frac{2}{5} N_x + \frac{1}{25} N_y &= N \\ \frac{3}{4} N_x + \frac{1}{100} N_y &= N \\ \frac{1}{2} N_x + \frac{1}{80} N_y &= N \end{aligned}$$

Auf dieser Tatsache beruht es wohl, dass man mit Hilfe der Kombinationsmethode imstande ist, die narkotischen Eigenschaften verschiedener Substanzen, die sich bei nicht kombinierter Anwendung verbergen, sichtbar zu machen. So ist z. B. mit Scopolamin allein beim Kaninchen mehr als eine Andeutung eines geringen zentralen Lähmungszustandes nicht zu erzielen. Selbst Dosen bis zu einem Gramm zeigen nur periphere Wirkungen, und höhere töten ohne vorhergehende Narkose. Andererseits sind aber schon Milligramme, ja u. a. Dezimilligramme von Scopolamin bei demselben Tiere wirksam, wenn sie kombiniert mit anderen Narkotica gegeben werden. Das gleiche lässt sich für das Brom, das für das Kaninchen allein gegeben auch kein gutes Narkoticum ist, sagen; und neuerdings gelang es mir, die narkotischen Kräfte der Solanaceendrogen, die den alten Aerzten wohl bekannt waren, durch die Kombinationsmethode sicher zu beweisen.

All diese Befunde haben natürlich für sich einen Wert, mag man sie erklären, wie man will. Dennoch musste mir eine Erklärung dieser Tatsachen sehr wichtig sein, da sie theoretische Bedeutung haben und ein planmässiges Weiterarbeiten auf dem zu erforschenden Gebiete gestatten konnte. Die Erklärung nun, die

ich zu geben versucht habe, und von der ich trotz verschiedener Angriffe nicht abzuweichen geneigt bin, lässt sich nun nicht wohl verstehen, ohne dass ich zuvor noch ein weiteres wichtiges Ergebnis meiner Untersuchungen angeführt hätte. Ich untersuchte nämlich, wie ein und dieselbe Dosis eines Narkoticums wirkt, wenn man sie auf einmal und wie, wenn man sie in zwei Teildosen kurz nacheinander in den Organismus einführt, und fand, dass durch eine solche Verteilung der Gesamtdosis eine Potenzierung der Wirkung zustande kommt, wenn die Intervalle zwischen den zwei Arzneiapplikationen nicht zu gross sind, d. h. nicht mehr als 5 bis 15 Minuten betragen. Die Verstärkung der Gesamtwirkung durch dieses Nacheinander zweier Teilwirkungen ist u. U. eine sehr beträchtliche, sie kann das Doppelte und sogar mehr des sonstigen Wertes betragen. Eine Dosis, die auf einmal gegeben, nicht narkotisierend wirkt, kann so zu einer narkotisierenden werden, eine schon narkotisierende wirkt stärker und länger.

Verschiedene Kliniker haben, gestützt auf meine Experimente, diese Verteilung der Dosis schon mit Vorteil für die Einleitung von Narkosen beim Menschen angewendet. Die Erklärung für diese von mir gefundene Verstärkung der Wirkung durch Verteilung der Gesamtdosis schien mir nun sehr naheliegend und einfach. Einer Arzneimenge, dachte ich mir, die im Blute kreist und an das sogenannte Erfolgsorgan herantritt, steht nur eine beschränkte Zeit zur Verfügung, um mit diesem zu reagieren; denn infolge der Blutbewegung wird sie gleich wieder weitergeführt. Gibt man nun die gleiche Menge Arznei in zwei oder mehr Teildosen rasch nacheinander, so vermehrt man die Reaktionszeit auf das Doppelte. Ich habe diese Betrachtung in meinen früheren Veröffentlichungen noch etwas weiter ausgeführt, will mich aber an dieser Stelle auf das Gesagte beschränken. Den Gegensatz zu dieser Reaktion, die durch zeitliche Verhältnisse begrenzt ist, haben wir z. B., wenn wir zwei Flüssigkeiten, die miteinander reagieren können, mischen und dann beliebig lange stehen lassen; die Wirkung schreitet dann allmählich bis zum sogenannten Gleichgewichtspunkte vor. Ich habe von dem Erfolgsorgane gesprochen. Wir können aber, um die Betrachtung noch einfacher zu gestalten, an seine Stelle auch den Begriff der einzelnen reagierenden Zelle setzen. Durch die Verteilung der Gesamtdosis in zwei Portionen gibt man also dieser Zelle die doppelte Zeit, um mit dem Medikamente zu reagieren. Diese Reaktion stellen wir uns am einfachsten vor in einer Aufnahme der Arznei, wobei es vorderhand sehr nebensächlich ist, ob diese Vorstellung den wirklichen Verhältnissen entspricht oder nicht. Solche Verwendungen physikalischer oder chemischer Begriffe für biologische Vorgänge sind immer nur bildlich zu verstehen. Wer sie als den Ausdruck der Wirklichkeit auffasst, beweist damit nur seine zu geringe Einsicht in die Tatsachen des Lebens, aber er kann sehr wohl mit seinen naiven Vorstellungen in der wissenschaftlichen Forschung Erfolge erzielen.

Wenn unsere Erklärung für die Verstärkung der Wirkung

einer Arznei durch Verteilung der Gesamtdosis unter diesem Vorbehalt richtig ist, können wir aus ihr eine weitere Erklärung für die Potenzierung der Wirkung bei gleichzeitiger Verwendung von zwei Medikamenten mit verschiedenem Angriffspunkt im gleichen Erfolgsorgane ableiten. Wenn zwei oder mehr solche Substanzen zur selben Zeit auf eine Zelle oder Zellgruppe einwirken, gehen zwei oder mehr Reaktionen gleichzeitig vor sich, und die Gesamtwirkung muss dann stärker sein, als wenn man von der einen Substanz allein ein entsprechendes Multiplum anwendet. Aus dem gleichen Grunde können zwei verschiedene Medikamente, deren pharmakologischer Angriffspunkt übereinstimmt, bei gleichzeitiger Wirkung nur ein Additionsergebnis hervorrufen. Ich habe diese Hypothese schon wiederholt gegeben und begründet. Man kann sie im Sinne der Ehrlich'schen Receptorenlehre auffassen und würde dann sagen: Zwei gleichzeitig in Wirkung tretende Arzneimittel erzielen immer dann einen potenzierten Effekt, wenn sie im gleichen Organ verschiedene Zellreceptoren haben. Diese Erklärung ist sehr einfach; sie führt ein biologisches Problem auf einfache chemische Beziehungen zurück und gestattet damit eine klare Auffassung der gefundenen Tatsachen. Aber auch diese Erklärung soll wie die andern, die etwa gegeben werden, nichts sein als ein Hilfsmittel für ein Verständnis der beobachteten Vorgänge. Welche Prozesse sich in Wirklichkeit abspielen, das kann ich ebensowenig wie Krawkow, der von einer Aktivierung spricht oder wie Fühner, der die Erhöhung der Lipoidlöslichkeit für das Wesentliche hält, wissen. Ich weiss aber, dass ich es nicht weiss¹⁾. Man kann hier nur über die Wahrscheinlichkeiten der einen oder der andern Auffassung diskutieren. Eine gegenseitige Aktivierung sämtlicher Substanzen mit verschiedenen pharmakologischem Angriffspunkt scheint mir nun nicht gerade

1) Fühner will mich (Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 4) über das eigentliche Wesen einer Erklärung, die nach dem alten Satz etwas Unbekanntes auf etwas Bekannteres zurückführt, belehren und betrachtet es für einen Fehler, sich für die Erklärung der Potenzierung bei der Mischnarkose meiner Hypothese zu bedienen, die ja auch etwas Unbekanntes darstelle. Hypothesen benutzt man aber eben gerade, um an Stelle eines in Wirklichkeit Unbekannten ein hypothetisches Bekanntes zu setzen (in meinem Falle das Chemische an Stelle des Pharmakologischen). Fühner vergisst dabei, dass auch aus seiner Erklärung, die, wie ich demnächst zeigen werde, durchaus nicht befriedigen kann, eine Hypothese herauszieht. Ich will ihm das aber nicht verargen, da ich nicht nur weiss, was eine Erklärung ist, sondern auch, wozu man Hypothesen brauchen kann. Eine Erklärung ohne Hypothese ist in biologischen Problemen schon nahezu wie ein Fluss ohne Wasser. Interessiert hat es mich auch, durch Fühner zu erfahren, dass man „die Bedeutung seiner mühevollen und für die Praxis wichtigen Arbeiten“ durch eine Erklärung, die sich auf die Ehrlich'sche Receptorenlehre stützt, „berabdrückt“. Man sollte doch nicht vergessen, dass klare Auffassungen, auch wenn sie nicht mit allen subtilen Untersuchungsergebnissen übereinstimmen und nicht allen scharfsinnigen Ueberlegungen Stand halten, *förderlicher* sind als unklare. Ehrlich führten sie z. B. zu der Entdeckung des Salvarsans.

wahrscheinlich, ganz abgesehen von der Erklärungsbedürftigkeit des Begriffes Aktivation, und eine Erhöhung der Lipidlöslichkeit durch Mischung findet nach Fühner's eigenen Angaben auch bei Gemischen indifferenter Narkotica statt, mit denen keine Wirkungspotenzierung zu erzielen ist, und sie kann die Erhöhung des Effektes durch Kombination zum mindesten nur für die narkotischen Arzneien erklären; wir haben aber auch bei andern Arzneigruppen Aehnliches gefunden.

Ich kann hier nicht genauer auf das rein Theoretische eingehen, und will die Erklärungsversuche, die ich für die eigentümliche Wirksamkeit kleinster Mengen einer Arznei bei Gegenwart grösserer Mengen einer andern, gemacht habe, gar nicht erwähnen.

Wichtiger ist es mir, Ihnen mitzuteilen, dass sich meinen neuesten Untersuchungen nach das Gesetz, das ich für die Narkoticagemische aufgestellt habe, auch für andere Arzneigruppen zu bestätigen scheint. Ich habe mit erregenden und lähmenden Mitteln, die auf die Bewegung des isolierten Darmes wirken, Aehnliches gefunden, ebenso mit zweckmässig gewählten Desinfektionsmittelkombinationen; und neuerdings zeigten Versuche auf meinem Laboratorium, dass Kombinationen von Diureticis aus der Methylxanthingruppe (Coffein, Theocin) unter sich nur zu Additionswirkungen, dagegen Gemische von diesen Arzneien mit salinischen und andern harntreibenden Mitteln zu Potenzierung führen. Damit habe ich die Berechtigung erlangt, meine für die Narkotica aufgestellte und für die andern Arzneigruppen nur vermutete Regel nun auf die sämtlichen Arzneigruppen auszudehnen. Die von mir gefundene Gesetzmässigkeit ist daher nicht zurückzuführen auf eine besondere gegenseitige Beeinflussung gewisser Arzneien, sondern auf das eigentümliche Verhalten des Organismus gegen Arzneigemische überhaupt. Meine Untersuchungen erlangen damit nicht nur Bedeutung für die medikamentöse Therapie sondern auch für die Physiologie. Allerdings liegt es am nächsten, aus ihnen einen Gewinn für die arzneiliche Behandlung zu ziehen.

Wir fanden eine Potenzierung der Wirkung durch Kombination verschiedener Arzneien begründet:

1. in der Verschiedenheit des pharmakologischen Angriffspunktes;
2. in dem Nacheinander zweier oder mehrerer Einzelwirkungen; denn es ist klar, dass dieses Nacheinander dieselbe Bedeutung hat, ob es sich nun um die rasch aufeinanderfolgenden Einzelwirkungen verschiedener Arzneien oder des gleichen Medikamentes handelt.

Bei einer Synergie der in ein und derselben Droge vorhandenen Stoffe wird es sich, falls hier eine Potenzierung überhaupt zustande kommt, wohl gewöhnlich um den zweiten Fall handeln. Nehmen wir als Beispiel die Digitalisblätter. Ihre verschiedenen, das Herz beeinflussenden Mittel haben wohl alle den gleichen

pharmakologischen Angriffspunkt, aber verschiedene Resorptionszeiten. Hier kommt also für eine eventuelle Potenzierung, die nach den Ansichten der praktizierenden Aerzte sicher anzunehmen ist, meinen Untersuchungen nach das Nacheinander der Einzelwirkungen in Betracht. Bei vielen durch die Tradition empfohlenen Gemischen dagegen, wie z. B. bei der Kombination Cocain-Atropin für die Mydriase, deren Bedeutung neuerdings durch die schönen Untersuchungen Loewi's eine starke Stütze erhalten hat, handelt es sich um eine Potenzierung durch das Neben- oder Miteinander der Wirkungen von zwei oder mehr Substanzen mit verschiedenen pharmakologischen Angriffspunkten.

Aber auch die von mir aufgedeckte Wirksamkeit kleinster Mengen einer Substanz bei Mitwirkung grösserer, in der gleichen Richtung wirkender Mengen einer anderen muss für die Auffassung der Bedeutung von Arzneimischungen in Berücksichtigung gezogen werden. Wie sehr hier die Verschiedenheit des pharmakologischen Angriffspunktes wesentlich ist, kann ich noch nicht mit Bestimmtheit sagen. Jedenfalls fällt sie sehr in Betracht, vielleicht aber nicht ausschliesslich.

Wir ersehen daraus unter anderem die Wichtigkeit von kleinen, in natürlichen Gemischen vorhandenen Substanzen, denen in der letzten Zeit wohl niemand noch eine besondere Kraft zugebraut hätte. Auch hier denkt man unwillkürlich wieder an die bekannten Drogen. Aber auch die Beurteilung der natürlichen Mineralwässer muss durch diese Tatsachen beeinflusst werden. Hier haben wir ein Gemenge von ausserordentlich zahlreichen Salzen vor uns. Wir wollen nicht behaupten, dass auch die in den allerkleinsten Quantitäten vorhandenen Stoffe noch von therapeutischer Bedeutung sind, wohl aber, dass sie es sein können, und wir können sagen: Ein künstliches Mineralwasser ist einem natürlichen nur dann gleichzustellen, wenn es bis in die allgeringfügigsten Bestandteile hinein übereinstimmend zusammengesetzt ist. Die von mir gefundenen Tatsachen zeigen einen Weg zum besseren Verständnis der pharmakologischen Stellung, die von den Arzneimischungen eingenommen wird. Sie sagen freilich nur über das Quantitative etwas aus, d. h. sie haben nur die Potenzierung oder Addition von zwei oder mehr Einzelwirkungen bei Kombinationen gesetzmässig festgestellt, und von grundsätzlichen Aenderungen der Wirkungen durch Mischung verschiedener Substanzen reden sie nicht. Aber das Quantitative muss in dieser Frage zuerst beantwortet werden, es ist der exakten Forschung am leichtesten zugänglich und wird immer das Wichtigste bleiben. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen gestatten denn auch jetzt schon nicht nur eine klarere Auffassung der Bedeutung bekannter Arzneimischungen, sondern auch eine planmässigere, aussichtsreichere Herstellung und Verwendung neuer Kombinationen. Damit haben wir einen wesentlichen Fortschritt in der medikamentösen Therapie erzielt und den Vorwurf, dass wir nur wieder zu der Verordnungsweise der älteren Aerzte, von der wir ausgegangen sind, zurückkehren, widerlegt.

XXII.

Beitrag zu den Erkrankungen des Sphincter vesicae internus und der Urethra posterior.

Von

Sanitätsrat Dr. H. Wossidlo-Berlin.

In die Sprechstunde des Urologen kommen nicht so selten Patienten mit allerhand Störungen im Urogenitalsystem, für die wir früher mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln keine genügende Erklärung finden konnten. Die Urinuntersuchung, die Sonde, auch das Kystoskop sind nicht immer im Stande uns eine Aufklärung über die Ursache dieser Störungen zu geben, und der einzige Abschnitt der Harnwege, den wir event. für die Beschwerden der Kranken verantwortlich machen konnten, die Urethra posterior, war früher einer genauen Untersuchung recht schwer zugänglich. Die Schwierigkeiten der Beleuchtung der hinteren Harnröhre waren so grosse, dass nur wenige Urologen sich damit beschäftigten. Trotzdem stammen aus jener Zeit eine ganze Reihe von interessanten Beobachtungen über die Erkrankungen der hinteren Harnröhre. Besonders die pathologischen Veränderungen am Colliculus seminalis und ihre Beziehungen zu allerhand Störungen im Urogenitalapparate, speziell zu den sogenannten nervösen Affektionen waren schon von den älteren Endoskopikern erkannt worden. Abgesehen von Schwellungen und Cysten des Colliculus sind auch Polypen der hinteren Harnröhre schon früher vielfach endoskopisch beobachtet worden, so u. a. von Oberlaender, Kollmann, Burckhardt, Fenwick, Frank, Lewin und mir.

Immerhin waren derartige Befunde, wie schon erwähnt, relativ seltene, weil eben die älteren urethroskopischen Methoden für den Untersucher erhebliche Schwierigkeiten darboten.

Die Sachlage änderte sich mit einem Schlage, seitdem Ende des Jahres 1906 und 1907 der leider zu früh verstorbene Goldschmidt sein Irrigationsurethroskop in die urologische Praxis einführte und fast gleichzeitig von mir 1907 ein Endoskop für die hintere Harnröhre angegeben war, mit dem man unter Einblasung von Luft sich die Urethra posterior bequemer zugänglich machen konnte, als mit den früheren Endoskopen.

Es ist nicht meine Absicht, hier die Vorteile oder Nachteile der beiden Methoden zu erörtern; das ist auf dem 2. Urologenkongress in Berlin 1909 zur Genüge geschehen.

Für die Urethroscopia posterior beginnt jedenfalls seit dieser Zeit eine neue Ära. Besonders die überraschend schönen Bilder, die das Irrigationsurethroskop in der hinteren Harnröhre gibt, haben das allgemeine Interesse der Urologen in erhöhtem Maße den Erkrankungen der letzteren zugewandt. Sieht man die seither veröffentlichten Beobachtungen durch, so erstaunt man über die Fülle von interessanten Befunden bei der Urethroscopia posterior, die beschrieben werden, ja man kann sich kaum des Eindruckes erwehren, dass A. Lewin mit seiner auf dem Berliner Urologenkongress ausgesprochenen Warnung recht habe, dass nämlich eine Gefahr bestehe, eine neue Klinik der Erkrankungen der hinteren Harnröhre zu schaffen. Abstrahieren wir aber von den ganz begreiflichen Uebertreibungen, zu denen der Enthusiasmus über die neue Methode geführt hat, und folgen wir Goldschmidt's weisem Rate der Einschränkung, so bleibt doch die Tatsache bestehen, dass die neuen Untersuchungsmethoden, ganz besonders die Irrigationsurethroskopie unser diagnostisches und therapeutisches Können erheblich gefördert hat. In einer ganzen Reihe der eingangs erwähnten Fälle, in denen wir bisher für die Klagen der Patienten und die zu Tage tretenden Symptome keine Erklärung finden konnten, sehen wir jetzt pathologische Veränderungen der Urethra posterior, die wir für die betreffenden Störungen verantwortlich machen können.

Ganz abgesehen von den zahlreichen urethroskopischen Untersuchungen der Urethra posterior aus meiner Poliklinik ver füge ich über einige hundert Fälle aus meiner Privatpraxis, in denen ich wegen besonderer Klagen der Patienten mich veranlasst gesehen habe, die Urethroscopia posterior auszuführen. Es ist mir möglich gewesen, einige, allerdings recht markante Fälle von Herrn Maler Landsberg nach der Natur malen zu lassen, die ich Ihnen heute vorführen möchte. Die Untersuchungen, bei denen diese Bilder gemalt worden sind, habe ich entweder mit meinem älteren Urethroskop oder mit dem von mir modifizierten Goldschmidt'schen Instrumente, das eine Kombination meines Urethroskopes mit dem Irrigationsurethroskop darstellt, ausgeführt. Die Klagen der Patienten beziehen sich hauptsächlich auf allerhand mehr oder weniger unangenehme Empfindungen, selbst Schmerzen in der Urogenitalsphäre, auf Ejaculatio praecox und Impotenz, ferner auf Dysurie, also vermehrte Harnfrequenz und Schmerzen bei der Miktion und auf Blutungen.

Es ist schon längst bekannt, dass man bei Patienten, die über unangenehme Sensationen, Druck, Brennen oder Schmerzen in der Gegend der hinteren Harnröhre, sowie über allerhand Parästhesien im Gebiete der Lumbal- und Sakralnerven klagen und die häufig das typische Bild der sexuellen Neurasthenie darbieten, endoskopisch nachweisbare Veränderungen in der Urethra

posterior, besonders am Colliculus seminalis findet. Ich will auf die Erkrankungen des Samenbügels hier nicht näher eingehen, nachdem ich bereits in der Zeitschrift für Urologie 1898 über meine Beobachtungen, die ich bei 103 Fällen notiert hatte, berichtet habe.

Ebenso dürfte es jetzt wohl allgemein bekannt sein, dass bei Pollutionen, Ejaculatio praecox und Impotenz Schwellungen und Infiltrationszustände der hinteren Harnröhre, oder auch Polypen, speziell auch am Colliculus seminalis gefunden werden.

Seit der Einführung der Irrigationsurethroskopie in die urologische Praxis haben sich die Beobachtungen von polypösen Wucherungen, die zu ähnlichen Störungen führten, beträchtlich vermehrt. Solche Fälle sind von Goldschmidt, Wechselmann, Schlenzka, Dreyer u. a. beschrieben worden.

Ich werde mir erlauben, Ihnen nachher Bilder solcher Erkrankungen vorzuführen.

Bei einem Patienten, der über sehr heftige Schmerzen in der Gegend der hinteren Harnröhre klagte, fand ich als Ursache der Beschwerden eine quergestellte Narbe in der Urethra prostatica, dicht hinter dem Colliculus seminalis. Aus der Literatur ist mir nur ein ähnlicher, von Frank veröffentlichter Fall bekannt.

Eine zweite Gruppe von Patienten klagt über vermehrten Harndrang und Schmerzen von wechselnder Intensität, die meist am Schlusse der Miktion auftreten, oft aber auch in den Miktionspausen andauern, bei mehr oder minder trübem Urin. Sie zeigen also die Symptome der Cystitis, Urethrocystitis oder Prostatitis. Es kommen nun Fälle zur Beobachtung, bei denen wir bisher mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln eine exakte Diagnose nicht stellen konnten. Die Kystoskopie ergibt eine absolut normale Blase, die Untersuchung der Prostata liefert ein negatives Resultat, wir haben keinen anderen Anhalt für unsere Diagnose als die subjektiven Beschwerden des Kranken und den trüben Urin, allenfalls lässt sich mit der Knopfsonde eine grössere Empfindlichkeit der hinteren Harnröhre feststellen. Die Diagnose lautet dann in der Regel ganz im allgemeinen Urethritis posterior. Die nunmehr in der üblichen Weise eingeleitete Therapie mit Spülungen, Instillationen, Sondenkur usw. führt dann vielfach zu einer Besserung, die Beschwerden lassen nach, der Urin wird klar, und der Patient scheint geheilt. Nach einiger Zeit tritt ein Rezidiv auf, dem wieder nach vorübergehender Besserung weitere Rezidive folgen.

Die Urethroscopia posterior zeigt uns nun gar nicht so selten mehr oder weniger zahlreiche polypöse Wucherungen von verschiedener Grösse in der Pars prostatica und besonders am Rande des Sphincter vesicae internus, nach deren Entfernung die Symptome rasch verschwinden und häufig auch dauernd fortbleiben.

Solche Fälle sind von Goldschmidt, Schlenzka, Wechselmann, Lohnstein, Dreyer unter anderen beschrieben worden.

Auch ich habe wiederholt Polypen am Sphincterrande in diesen Fällen gefunden. Meist handelt es sich um nur einen, allenfalls 3—4 kleinere oder grössere Wucherungen, doch habe ich bei 4 Patienten, die über Dysurie klagten, multiple Polypen am Sphincterrande gesehen und operativ durch das Endoskop entfernt. In einem Falle, dessen Bild ich Ihnen nachher zeigen werde, war der ganze obere Sphincterrand mit kleinen polypösen Wucherungen dicht besät, und diese erstreckten sich auf beide Seitenwände der Pars prostatica.

Die Bilder ähneln sehr denen von Leo Buerger November 1910 in den *Folia urologica* wiedergegebenen, der hierfür die Bezeichnung *Urethrocystitis* und *Urethritis chronica cystica* gewählt hat.

Selbstverständlich findet man bei den eben besprochenen Fällen mit Dysurie urethroskopisch ausser Polypen, und zwar viel häufiger auch andere Veränderungen in der Urethra posterior, wie die verschiedensten Schwellungs-Infiltrationszustände. Bei diesen weichen aber die Symptome in der Regel auf die bisher übliche Behandlung der Urethritis posterior auch ohne Urethroskop.

Die letzte Gruppe von Fällen sind diejenigen mit Blutungen. Wir wissen schon längst, dass bei Patienten, die an Gonorrhöe leiden oder gelitten haben, terminale Haematurien durch Polypen der hinteren Harnröhre verursacht werden können. Seitdem wir das Irrigationsurethroskop besitzen, haben sich derartige Beobachtungen in der Literatur begreiflicherweise vermehrt.

Aber auch recht intensive, lange anhaltende Blutungen können durch Tumoren der Urethra posterior bedingt werden; ich erinnere u. a. an die von Frank und Lewin auf dem ersten Urologenkongress, Wien 1907, mitgeteilten Fälle. Ich selbst habe zwei Fälle schwerer Hämaturien bedingt durch Polypen der Urethra posterior, gesehen. Der erste von diesen datiert schon aus dem Anfang der 90er Jahre, also lange vor der Ära der Irrigationsurethroskopie. In dem in der Zeitschrift für Urologie 1908 erwähnten Falle bestanden die sich immer wiederholenden Blutungen schon einige Jahre. Von verschiedenen Urologen vorgenommene kystoskopische Untersuchungen ergaben stets eine gesunde Blase. Die Blutungen hörten nur auf, nachdem ein am Colliculus seminalis sitzender Polyp im Endoskop galvanokaustisch zerstört war. In dem zweiten Falle sass ein grosser Polyp dicht am Sphincter internus.

In der eben genannten Arbeit habe ich auch eines Falles von terminaler Hämaturie erwähnt, bei dem keine Polypen vorhanden waren, sondern urethroskopisch nur ein stark vergrösserter und hyperämischer, leicht blutender Colliculus seminalis gefunden wurde, nach dessen Aetzung mit 20proz. Argentumnitricum-Lösung die Blutungen und die sie begleitenden Schmerzen dauernd aufhörten.

Interessant sind folgende zwei Beobachtungen, zu denen ich Ihnen nachher die Abbildungen demonstrieren werde.

Der 1. Fall betrifft einen 45jährigen Mann, der in seinem

21. Lebensjahre eine Gonorrhöe gehabt hatte, seitdem aber vollständig gesund geblieben war. Er kam im September 1910 in meine Behandlung und klagte über blutige Pollutionen und Blutungen am Ende der Miktion, verbunden mit vermehrter Harnfrequenz. Der Urin war leicht blutig, Urethra anterior, Prostata und Samenblasen normal. Bei der Urethrosopia posterior fand ich einen ulcerierten, zerklüfteten, mit eitrigen Fetzen bedeckten Colliculus. Unter mehrere Male wiederholten endoskopischen Aetzungen mit 20proz. Argentum-nitricum-Lösung erfolgte vollkommene Heilung.

Der zweite Fall war ein 24jähriger, bisher stets gesunder junger Mann, der mich im November 1910 konsultierte. Bei einem 14 Tage vorher ausgeübten Coitus empfand er lebhaftes Schmerzen in der Harnröhre, es folgte häufiger Harndrang und eine stetig zunehmende terminale Hämaturie. Es bestand keinerlei Urethralsecret, der Urin war trübe und enthielt blutige Bröckel, mitunter reines klares Blut. Im Sedimente fand sich Detritus und rote Blutkörperchen, wenige Leukocyten, keine Gonokokken oder sonstige Bakterien. Urethra anterior, Blase, Prostata und Samenblasen waren gesund. Die Urethrosopia posterior ergab einen grossen, zerklüfteten, wie zerrissen aussehenden Colliculus seminalis. Auch hier erfolgte unter endoskopischer Behandlung mit 20proz. Argentum-nitricum-Aetzungen vollkommene Heilung.

Bei einer ganzen Reihe von Störungen des Urogenitalapparates verhilft uns demnach nicht selten die Urethrosopia posterior, ganz besonders die Irrigationsurethroscopie zu einer exakten Diagnose, wo uns alle anderen Methoden im Stiche lassen. Ich möchte aber nicht so verstanden werden, als ob ich dafür plädierte, dass nunmehr in jedem urologischen Fall die Urethrosopia posterior gemacht werden solle, sondern ich möchte im Gegenteil ausdrücklich betonen, dass nur bei strikte gegebenen Indicationen zum Urethroskop gegriffen werden soll. Auch möchte ich davor warnen, selbst bei eklatanten Befunden in der hinteren Harnröhre nunmehr alle Störungen in dem betreffenden Falle auf die urethroskopisch gefundenen Veränderungen zu beziehen. Weitere Beobachtungen werden uns lehren, auch hier kritisch die einzelnen Fälle zu beurteilen.

Zum Schluss bitte ich Sie, noch folgenden Bildern einige Aufmerksamkeit schenken zu wollen: 1. einen grossen, hyperämischen Colliculus seminalis; 2. einen sehr grossen Colliculus, auf dessen Kuppe ein grosser Polyp aufsitzt; 3. einen Polypen der Pars prostatica; 4. eine quergestellte Narbe in der Pars prostatica; 5. einen Polypen am Sphincterrand; 6. zahlreiche Polypen am oberen Sphincterrand und an den Seitenwänden der Pars prostatica; 7. einen ulcerierten Colliculus; 8. denselben nach der Heilung; 9. einen zweiten ulcerierten Colliculus; 10. denselben nach der Heilung; 11. Tuberkelknötchen in der Urethra posterior; 13. und 14. zwei grosse klapfende Ductus ejaculatorii; 15—17. Bilder eines vom Sphincter internus durch den linken Prostatawulst bis in die Nähe des Colliculus ziehenden, klaffenden Spaltes bei einem Patienten, bei dem ich vor 10 Jahren wegen Retention infolge von Prostatahypertrophie die Bottinioperation gemacht hatte.

XXIII.

Ueber Ostéoarthropathie hypertrophiante.

Von

Dr. Georg Wolfsohn.

M. H.! Der 34jährige Kaufmann, den ich die Ehre habe, Ihnen zu zeigen, ist erblich nicht belastet. Seit früher Kindheit schielt er angeblich auf dem rechten Auge und kann mit diesem Auge schlecht sehen.

Vor 10 Jahren wurde er wegen einer „Speicheldrüsenentzündung“ in Coblenz operiert. Näheres über die damalige Erkrankung ist leider nicht zu eruieren. Bald nach Heilung der Halswunde bemerkte er, dass seine Fingerspitzen grösser und dicker wurden. Er achtete jedoch nicht weiter darauf, zumal er keine Schmerzen hatte und auch seinem Beruf ungestört nachgehen konnte. Ebenso wie die Fingerspitzen erschienen ihm auch die Zehenspitzen grösser.

Vor 8 Jahren infizierte er sich angeblich mit Lues (harter Schanker am Glied; Hautausschlag). Einmalige Schmierkur. Seitdem sollen sich keine Erscheinungen weiter gezeigt haben. Patient ist unverheiratet.

Der Gesichtsausdruck soll sich in den letzten Jahren etwas verändert haben. Die Nase soll breiter und plumper geworden sein, desgleichen der Unterkiefer. Objektiv lässt sich das nicht feststellen, da Patient leider über frühere Photographien nicht verfügt.

Er kommt jetzt in ambulante Behandlung wegen eines Hautausschlags am linken Unterarm und rechten Unterschenkel.

Status praesens: Ziemlich grosser, etwas blasser Pat. in mässig gutem Ernährungszustand. Alte Ulcusnarbe im Sulcus penis. Mehrere weissstrahlige Narben über der rechten Schulter und am Rücken. Alte Operationsnarbe, 10 cm lang, vom Adamsapfel bis zum rechten Kieferwinkel reichend. Keine Oedeme, keine auffallenden subcutanen Lymphknoten. Am linken Unterarm und am rechten Unterschenkel je ein ca. handtellergrösses lichenartiges Exanthem.

Nase etwas breit und plump. Andeutung von Prognathie. Zähne im Ober- und Unterkiefer hochgradig defekt. Zunge etwas dick und plump, doch nicht sehr ausgesprochen (s. Fig. 1).

Figur 1.



Strabismus divergens auf dem rechten Auge. Sehschärfe rechts $\frac{2}{6}$, links $\frac{6}{6}$. Augenhintergrund normal. Gesichtsfeld ohne Besonderheiten. Pupillen gleich weit, reagieren gut auf Lichteinfall und Akkommodation.

Die Nagelglieder sämtlicher Finger sind in ausgesprochener Weise verdickt und verbreitert (s. Figur 2). Die Vergrößerung betrifft im wesentlichen die Weichteile, da Pat. ziemlich leicht imstande ist, seine engen Ringe über die Finger hinwegzuziehen.

Figur 2.



Die Nägel sind auffallend gross, wie papageischnabelartig übergebogen, vollkommen glatt.

Während die übrigen Phalangen sowie die Metacarpal- und Carpal-knochen äusserlich normal erscheinen, sind die unteren Enden von Radius und Ulna stark aufgetrieben und deformiert. Die Veränderungen sind rechts stärker als links.

Die übrigen Skelettknochen der Arme und des Schultergürtels sind normal; nur die rechte Clavicula zeigt in ihrer Mitte eine spindelförmige knochenharte Auftreibung.

An den Beinen sind ähnliche Veränderungen vorhanden wie an den Armen: Verdickung und Verbreiterung sämtlicher Nagelglieder. (Die grosse Zehe ist hier am stärksten betroffen.) Papageischnabelartige Vergrösserung der Nägel. Knochenauftreibungen an sämtlichen Unterschenkelmalleolen, rechts stärker als links.

Rippen und Brustbein normal.

Wirbelsäule im oberen Teil frei. Im unteren Dorsalteile ist eine gewisse Steifigkeit vorhanden. Es besteht daselbst eine leichte rechtskonvexe Skoliose.

Die inneren Organe des Pat. zeigen keinerlei Veränderung, bis auf Hypertrophie des linken Herzventrikels (Spitzenstoss im 5. Inter-costalraum, daumenbreit ausserhalb der Mamillarlinie).

Blutdruck in normalen Grenzen.

Blut mikroskopisch ohne Besonderheiten.

Urin frei von Albumen und Saccharum.

Wassermann'sche Reaktion negativ.

Pirquet —.

Nervensystem ohne Besonderheiten.

Psychisch keine auffallenden Veränderungen.

Seit einem Jahre Abnahme der Potentia virilis.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen zeigt interessante Veränderungen. Die knöchernen Endphalangen der Finger (s. Fig. 3) sind an ihrer Spitze von blumenkohlartigen Knochenauflagerungen bedeckt. Auch die Mittel- und Grundphalangen sind in ihrer Gestalt verändert; sie sind breiter und plumper als normal. Ihre Spongiosa ist zum Teil sehr eingeeengt und durch kompaktes Knochengewebe ersetzt. Das Periost zeigt hier und da kleine Unebenheiten und Auffaserungen bzw. Auflagerungen.

Die Metacarpi und Carpi erscheinen im Röntgenbild normal, während die unteren Epiphysen von Radius und Ulna wieder deutliche Veränderungen aufweisen (s. Figur 4). Die faserförmigen periostalen Auflagerungen, die Verdickung und Auftreibung des ganzen Knochen-segments, die Verdickung der Compacta sind hier wohl die vornehmlichsten Veränderungen.

Die Röntgenbilder der Füsse und Unterschenkel zeigen im wesentlichen analoge Verhältnisse wie die der oberen Extremitäten.

Das knöcherne Skelett des Schädels ist, soweit röntgenographisch zu beurteilen, nicht verändert. Insbesondere ist die Sella turcica von normaler Grösse, so dass ein Hypophysentumor auszuschliessen ist.

Der beschriebene Fall ist als „Osteoarthropathie hyperatrophiante“ zu bezeichnen. Unter diesem Namen beschrieb Pierre Marie im Jahre 1890 eine eigentümlich lokalisierte, klinisch streng gekennzeichnete Erkrankung, welche er von der 5 Jahre vorher von ihm entdeckten Akromegalie absonderte. Das Wesentliche dieser eigenartigen Affektion besteht in Hypertrophie der Extremitätenknochen, speziell der unteren Epiphysen, und

Figur 3.



zwar der Hände, Füße, Vorderarme, Unterschenkel. Pierre Marie gab der Krankheit noch das Beiwort „pneumique“, weil er der Meinung war, dass für ihre Entstehung Veränderungen der Lungen bzw. Bronchien verantwortlich zu machen sind. In der Tat bestand auch in den 8 Fällen, welche Marie 1890 aus der Literatur zusammenstellte, 4 mal ein derartiges Leiden, während 3 mal der Zusammenhang ein fraglicher war.

Etwa zur gleichen Zeit und unabhängig von Pierre Marie beschrieb Bamberger in einer eingehenden Studie die gleichen Knochenveränderungen, die er besonders bei Menschen mit Bronchiektasien und mit Herzfehlern fand.

Seit Marie's und Bamberger's klassischer Beschreibung haben die Autoren, vornehmlich die französischen, ihre Aufmerksamkeit diesem merkwürdigen Symptomenkomplex mit grossem Interesse zugewandt. Dabei zeigte sich nun, dass die ätiologische Auffassung Marie's nicht zu halten war, und dass ausser Krankheiten der Lungenwege noch eine ganze Anzahl anderer ätiologischer Momente eine Rolle spielen kann. Nach einer Zusammenstellung, welche Teleky im Jahre 1897 gab, kann das Bild der Ostéoarthropathie hyperatrophiante entstehen:

1. bei allen eiterigen und jauchigen Zersetzungen im Organismus, insbesondere nach cavernöser Lungenphthise, nach Bronchiektasien, Pleuraempyemen, Cystopyelitiden, Dysenterie u. dgl.,

Figur 4.



2. bei vielen Infektionskrankheiten und chronischen Intoxikationen, wie Pneumonie, Lues, Alkoholintoxikation usw.,
3. bei Herzfehlern,
4. bei malignen Tumoren,
5. bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems, vornehmlich bei Syringomyelie.

Spätere Autoren haben an diesen Anschauungen nichts Wesentliches geändert, so dass wir sie als hinreichend gefestigt ansehen können. In der jüngsten Zeit macht sich bei den französischen Klinikern das Bestreben geltend, gewisse Knochenaffektionen von unklarer Pathogenese in das Gebiet der Tuberkulose hineinzuziehen, ähnlich dem von Poncet beschriebenen „Rhumatisme tuberculeux“. Auch für die Marie'sche Osteoarthropathie ist dieser Versuch unternommen worden (V. Ball u. Alamartine), doch ist eine Klärung in dieser Hinsicht noch keineswegs geschaffen.

Es fragt sich, welcher ätiologischer Faktor in unserem Fall in Betracht kommt. Eine luetische Infektion lag bei dem Patienten wohl vor, aber sie trat erst vor 8 Jahren ein, als die Knochenveränderungen an den Fingern bereits 2 Jahre hindurch bestanden. Sie kann daher für das Zustandekommen nicht verantwortlich gemacht werden.

Da sonstige Infektionen weder anamnestisch noch objektiv

bei dem Patienten zu ermitteln sind, auch kein anderes der erwähnten ätiologischen Momente zutrifft, so ist eine Erklärung nicht ganz leicht. Vielleicht besteht ein Zusammenhang mit der vor 10 Jahren durchgemachten „Speicheldrüsenentzündung“, um derentwillen Patient incidiert worden ist. Seiner Angabe nach sollen ja die Fingerspitzen bald darauf angeschwollen sein.

Bezüglich der Abtrennung des Symptomenkomplexes von der Acromegalie hat Pierre Marie bereits in seiner ersten Publikation (1890) so präzise und scharfsinnig beobachtete Angaben gemacht, dass eine Verwechselung wohl kaum möglich ist. Die wesentlichsten diagnostischen Merkmale, welche sich auch in unserem Falle markieren, sind die folgenden:

Besonders in die Augen springend ist die trommelschlägerartige Auftreibung an den Endphalangen, welche in dieser Weise bei Acromegalie niemals vorkommt. Bei der letzteren sind vielmehr die Weichteile und Knochen im ganzen gleichmässig vergrössert und zeigen keine solchen Deformitäten. Auch die grossen, papageischnabelförmig gebogenen glatten Nägel sind für Osteoarthropathie charakteristisch, im Gegensatz zu den kleinen, platten, geriffelten acromegalischen.

Die Knochen der Regio carpo-metacarpea, resp. tarso-metatarsea sind bei Akromegalie meist hochgradig verändert, bei unserer Erkrankung hingegen sind diese Regionen gerade frei von Veränderungen und kontrastieren scharf gegen die geschwollenen und aufgetriebenen unteren Epiphysen der Unterarme resp. Unterschenkel.

Deformitäten der Wirbelsäule markieren sich bei der Acromegalie im oberen, dorsalen Teil, bei der Osteoarthropathie vielmehr in der lumbalen Region, wie das auch in unserem Falle angedeutet ist.

Die auffälligsten Veränderungen zeigt der Acromegalische bekanntlich im Gesicht, bestehend in Prognathie, Riesenwuchs der Nase, Lippen, Zunge und Ohren. In unserem Falle sind derartige Veränderungen wohl angedeutet, ähnlich wie in einigen in der französischen Literatur beschriebenen Fällen (cf. Cantu). Aber die Erscheinungen sind zu geringfügig und stechen zu wenig hervor, um als acromegalische angesprochen zu werden.

Jedenfalls ist es richtig, in allen Fällen, in denen derartige Wachstumsanomalieen vorhanden sind, sein Augenmerk auf die Hypophyse zu lenken, was durch röntgenographische Darstellung der Sella turcica sehr wohl möglich ist. Bei Acromegalie ist in den allermeisten Fällen ein Hypophysentumor nachweisbar, bei der Osteoarthropathie fehlt derselbe.

Die von Pierre Marie gewählte Bezeichnung besagt, dass auch die Gelenke sich an der Erkrankung beteiligen. Das trifft nun keineswegs immer zu. Es sind Fälle genug beobachtet und beschrieben worden, in denen ähnlich, wie bei unserem Patienten, die Gelenke keinerlei Veränderungen aufweisen, sodass man nur von einer Osteopathie sprechen kann. Symes Thomson schlägt darum vor, arthropathische und osteopathische

Formen voneinander zu trennen. Uebergangsformen kommen freilich öfters zur Beobachtung.

Der Verlauf der Krankheit ist meist ein sehr chronischer. Der Beginn ist ein ganz allmählicher und wird, wie in unserem Fall, von den Patienten erst dann gemerkt, wenn die Fingerspitzen eine Zunahme ihres Volumens zeigen. Eine Steigerung der Temperatur pflegt sich dabei nicht einzustellen. Doch ist auch ein akuter, fiberhafter Beginn mehrfach beschrieben worden. Schmerzen können in den erkrankten Knochenteilen wohl vorhanden sein, sie können jedoch auch ganz fehlen, wie in unserem Fall (vgl. A. Teleky, Chrysopathes u. a.).

Nach Lemericer können wir im Verlauf der Erkrankung drei Stadien unterscheiden, und zwar: 1. Ausbildung der Trommelschlägerfinger; 2. Deformierung der Epiphysen; 3. Störungen des Nervensystems. Jedes dieser drei Stadien kann sich Monate und Jahre lang hinziehen, ohne an sich sonstige Schädigungen des Organismus herbeizuführen.

Die Prognose hängt im wesentlichen von der Grundkrankheit ab.

Aus mehrfachen Beobachtungen in der Literatur geht hervor, dass die Marie'sche Erkrankung durch andere Krankheiten beeinflussbar ist, so dass jedenfalls ein gewisser Zusammenhang besteht. So sah Dennig eine deutliche Besserung nach operativer Beseitigung einer Gastrektasie infolge *Ulcus pylori*. So schwanden bei einem zweiten Kranken mit Pleuraempyemfistel die Knochenveränderungen, nachdem ein Drainrohr, welches jahrelang in der Pleurahöhle gelegen und eine Eiterung unterhalten hatte, operativ entfernt worden war (Rickmann J. Godlee). So zeigt schliesslich eine sorgfältige Statistik von Symes Thompson, dass ein Rückgang des primären Leidens häufig einen Stillstand der Erkrankung bewirken kann.

Wollen wir uns aber die Entstehungsart der *Ostéoarthritis* hypertrophiant erklären, so stossen wir auf die allergrössten Schwierigkeiten. Es hat von vornherein etwas sehr Bestechendes, sämtliche bisher beobachteten Fälle pathogenetisch unter eine Rubrik zu bringen und die oben citierten „primären“ Erkrankungen nur etwa als Gelegenheitsursachen oder als unterstützende Momente anzusehen. Massalongo spricht von einer „arthritischen bzw. ostitischen Diathese“. Doch damit ist pathogenetisch nicht viel gesagt. Andere Autoren (Guérin und Etienne) haben sorgfältige Stoffwechselversuche ausgeführt, in der Annahme, dass es gelingt, etwa ähnliche Veränderungen wie bei der Gicht nachzuweisen. Sie konnten in der Tat eine vorübergehende Vermehrung der Kalk-, Verminderung der Phosphorausscheidung im Urin feststellen. In wie weit es sich hierbei jedoch um consecutive Zustände unbekannter Noxen handelt, will ich dahingestellt lassen.

Bamberger macht für die infolge Bronchiektasieen auftretenden Fälle die einleuchtende Annahme, dass sich im putriden Secret dieser Kranken Stoffe entwickeln, welche, in den Kreis-

lauf aufgenommen, auf das knochenbildende Gewebe als Reiz wirken. Die Natur dieser Prozesse hat, seiner Ansicht nach, gewisse Analogien mit chemischen Reizen und ist etwa den durch Phosphor und Arsen experimentell hervorzurufenden Ossifikationsvorgängen vergleichbar. Dass hierbei bestimmte Röhrenknochen zuerst mit Vorliebe erkranken, ist nicht gar so unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass Wegner, welcher den formativen Reiz des Phosphors bei Hühnern studierte, für die einzelnen Röhrenknochen eine verschieden lange Zeit der Ossifikationsentwicklung fand. Nach Wegner's Untersuchungen wachsen hierbei zuerst die Fusswurzelknochen, sodann Tibia, Vorderarmknochen, Femur, Humerus. Es wäre demnach immerhin denkbar, dass die unbekannten giftigen Stoffe, welche sich im putriden Secret der Bronchiektasen entwickeln, bezüglich des formativen Knochenreizes eine ähnliche Gesetzmässigkeit zeigen.

Für die Pathogenese der Knochenveränderungen bei Herzkrankheiten (Herzfehlern) kann allerdings eine derartige Erklärung kaum zutreffen. Hier liegt es viel näher, an eine Stauung in den veränderten Knochenteilen zu denken. Befriedigend ist diese Annahme allerdings nicht, umso weniger, als Trommelschlägerfinger und andere Knochenaufreibungen sich auch in solchen Fällen entwickeln können, welche sonst keinerlei Stauungssymptome zeigen. Vielleicht ist es auch hier, wie Bamberger in Erwägung zieht, die Lungenstauung mit Secretretention, welche ähnlich wirkt wie bei Bronchiektasien.

Das öftere Zusammentreffen der Osteoarthropathie mit malignen Tumoren legte den Gedanken nahe, dass wir es mit einer Art Metastasierung an besonders dazu disponierten Stellen zu tun haben (vgl. Ewald, Saundby, Kalindero, Schlagenlauffer). Doch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben uns in diesen Fällen nichts von einer Tumorneubildung im Knochen gezeigt, sodass Schlagenlauffer geneigt ist, die Pathogenese seines Falles eher auf die medikamentös eingeführten Phosphor- und Arsendosen zurückzuführen.

Aus alledem geht hervor, dass wir eine befriedigende einheitliche Erklärung für die Entstehung der Osteopathie nicht finden können. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat wohl noch die Annahme, dass die stattliche Anzahl von „primären“ Affektionen, unter denen die eitrigen Infektionen, speziell die der Luftwege, eine grosse Rolle spielen, dem Organismus Gelegenheit gibt, zu jener merkwürdig lokalisierten chronischen Erkrankung des Knochen- und Gelenkapparates. Ob unsere häufigsten chronischen Infektionserreger, die *Spirochaete pallida* und der *Tuberkelbacillus*, an dieser Erkrankung Anteil nehmen, bleibt vorerst noch eine offene Frage.

Recht beachtenswert sind jedenfalls die bereits oben angedeuteten Versuche neuerer französischer Autoren (Ball und Alamartine, Liénaux), der Marie'schen Erkrankung einen tuberkulösen Ursprung zuzusprechen, ähnlich wie es Poncet für den „*Rhumatisme tuberculeux*“ gezeigt hat. Wir haben bei

unseren Patienten mit ganz besonderer Sorgfalt nach einer Tuberkulose gefahndet, allerdings, wie gezeigt, mit negativem Erfolg.

Vielleicht gelingt es mit Hilfe unserer modernen biologischen Hilfsmittel, dem Wesen der Erkrankung etwas näher zu treten. Die serologisch-diagnostischen Methoden, die Ueberempfindlichkeitsreaktionen, und die Tierexperimente geben uns nach dieser Richtung hin ein reiches Arbeitsfeld.

Literatur.

P. Marie, *Rev. de méd.*, 1890, p. 1. — Bamberger, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1890, Bd. 18, S. 193. — Teleky, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, S. 143. — V. Ball u. Alamartine, *Rev. de chir.*, 28. Jahrg., No. 10. — Cantu: *Gaz. degli. Osp. di Milano*, 1895. — Tournier, *Prov. méd.*, 1891. — Thompson, *ref. Schmidt's Jahrb.*, Bd. 286, S. 179. — Lemer cier, *Thèse de Paris*, 1902. — Dennig, *Münchener med. Wochenschr.*, 1901, S. 380. — Rikman J. Godlee, *ref. Schmidt's Jahrb.*, Bd. 254, S. 240. — Massalongo, *ref. Schmidt's Jahrb.*, Bd. 259, S. 22. — Guérin u. Etienne, *ref. Schmidt's Jahrb.*, 254, S. 240. — Liénaux, *ref. Centralbl. f. Chir.*, 1910, S. 95. — Chrysopathes, *Zeitschr. f. orthop. Chir.*, Bd. XX, S. 406. — Ewald, *diese Wochenschr.*, 1889, S. 238. — Saundby, *Illustr. med. News*, 1889. — Kalindero, *ref. Schmidt's Jahrb.*, 1895, S. 25. — Schlagenlauffer, *Zeitschr. f. Heilkunde*, 1904, S. 364.

XXIV.

Die Feststellung der Unfalltatsache aus den Ergebnissen der Obduktion.

Von

Leopold Feilchenfeld.

Wie einfach auch für gewöhnlich die Diagnose eines Unfalls sein mag, in der Versicherungspraxis ist sie oft eine der schwierigsten Aufgaben, die überhaupt an den Arzt gestellt werden. Das liegt hauptsächlich daran, dass dem Versicherten ein Rechtsanspruch aus seinem Unfall zusteht und dieser Anspruch oft bei Krankheiten erhoben wird, die in gar keinem oder in einem sehr unsicheren Zusammenhange mit einem Unfälle stehen. Nicht selten wird auch von den Hinterbliebenen eines Versicherten nachträglich ein Unfall als Ursache der tödlichen Erkrankung angegeben.

Hierzu kommt, dass die erste und wichtigste Feststellung bei einem Unfälle, nämlich die Feststellung des Unfallereignisses gar nicht die Aufgabe des Arztes ist. Sie geht vielmehr in erster Reihe von juristischen und technischen Erwägungen aus. Die Grundlage der Versicherungsanstalten beruht auf gewissen Einschränkungen ihrer Entschädigungspflicht, die für die privaten Unfallversicherungsanstalten durch einen Vertrag, für die öffentlichen aber durch ein Gesetz geregelt sind. Bei der staatlichen Versicherung liegt die Einschränkung hauptsächlich in der Bestimmung, dass nur die bei der Betriebsarbeit oder im Zusammenhang mit dem Betriebe entstandenen Unfälle entschädigt werden sollen. Bei der privaten Versicherung sind bestimmte Unfallereignisse ausgeschlossen. Man will hier nach Möglichkeit verhindern, dass etwa aus der Versicherung gegen die immerhin seltener vorkommenden äusserlichen Beschädigungen des Körpers eine allgemeine Krankenversicherung gemacht werde, bei der die im Leben jedes Menschen regelmässig auftretenden inneren Leiden und die im Alter sicher zu erwartende Invalidität zu entschädigen wären.

Als seine eigenste Aufgabe muss der Arzt die Aufnahme des objektiven Befundes und die Beobachtung des klinischen Verlaufs betrachten. Er kann durch seine Wahrnehmungen die Glaubwürdigkeit der von dem Versicherten gemachten Angaben kon-

trollieren. Aber ohne die genaue Kenntnis der den Unfall begleitenden näheren Umstände vermag er oft nicht, seine Diagnose mit Bestimmtheit zu stellen. Wie wollte er sonst die Verstauchung einer grossen Zehe von einem Gichtanfall unterscheiden, oder aussagen, ob eine Nierenblutung als Folge einer etwa behaupteten Nierenquetschung anzusehen sei, oder ob es sich nicht vielmehr um eine Nierensteinkolik handelt. Einen in dieser Hinsicht bemerkenswerten Fall habe ich früher einmal veröffentlicht. Ein Arbeiter fiel beim Fensterputzen plötzlich ohne jeden äusseren Anlass von der Leiter und hatte den einen Unterschenkel gebrochen. Die weitere Beobachtung ergab, dass durch einen gummösen Prozess der Unterschenkel so brüchig gemacht worden war, dass er von selbst gebrochen ist. Dadurch wurde die Entschädigungspflicht hinfällig. Ein Fall mit der Leiter zusammen hätte sicher als die Verschlimmerung eines bereits bestehenden Leidens und somit als Grund zur Anerkennung des Unfalls führen müssen.

In einer Reihe von Fällen ist es unmöglich, bei Lebzeiten des Patienten eine bestimmte Diagnose zu stellen. Sei es, dass der Tod so plötzlich eintrat oder die Beobachtungszeit der Krankheit ungenügend war, oder auch das Leiden selbst für die Autopsie des Operateurs zu versteckt lag. Dann muss die Obduktion Aufschluss geben. Aber auch das kann mit Erfolg nur geschehen, wenn das Ergebnis der Sektion mit dem klinischen Verlauf und vor allem mit der Art des Unfallereignisses zusammengehalten wird. Herr Geheimrat Orth hat diese Frage in grossen allgemeinen Zügen vor mehreren Jahren in zwei Vorträgen in der Gesellschaft der Charité-Aerzte und im Reichsversicherungsamt behandelt. Er sprach über die Feststellung der Todesursache. Ich habe die Absicht, die Frage vom versicherungstechnischen Standpunkt zu behandeln und, so weit es mir möglich ist, bestimmte Anhaltspunkte beizubringen für die Unterscheidung zwischen den Sektionsergebnissen, die als Unfall und denen, die nicht als Unfall aufzufassen sind, was übrigens Orth als Ziel der Unfallmedizin in einem der erwähnten Vorträge hinstellt. Um mich über diese Frage genauer zu orientieren, habe ich 120 Akten verschiedener privater und staatlicher Versicherungsanstalten durchgearbeitet. Ich wurde durch Ueberlassung von Material besonders von der Viktoria, dem Nordstern und der Tiefbauberufsgenossenschaft unterstützt. Ich will meiner heutigen Besprechung aber nur 46 von diesen Fällen zugrunde legen und mich auf die Hervorhebung von drei Hauptgruppen beschränken, nämlich die Fälle von Herzschlag, von Gehirntod und von Verletzungen des Darmtractus.

Herzschlag ist unter meinen Fällen selten, weil zumeist wegen der klaren Aetiologie kein Anspruch auf Entschädigung gestellt wird. Ich fand nur 9 Fälle, von denen 4 als Unfälle abgelehnt wurden. Denn das Unfallereignis war unsicher. Einmal war der Versicherte auf dem Bahnsteig ins Schwanken geraten und hingefallen. Später wurde er tot im Kupee auf-

gefunden. Ein Reisender hatte sich angeblich beim Koffereinpacken angestrengt und starb acht Tage später am Herzschlage. Ein dritter und vierter fiel auf der Strasse plötzlich um. Die Sektion ergab in diesen Fällen kein Zeichen einer äusseren Verletzung, aber hochgradige Arteriosklerose und fettige Degeneration am Herzen, bei zweien auch Dilatation und Hypertrophie. Alle vier waren Männer im Alter von 47 bis 54 Jahren. In drei weiteren Fällen wurde der Unfall als Todesursache anerkannt, weil das Unfallereignis ein erhebliches gewesen war, obgleich der Obduktionsbefund sich nicht von dem der anderen Fälle unterschied. Zweimal lag eine erhebliche Erschütterung durch Fall vor. Die Versicherten waren nach dem Hinfallen mehrere Tage infolge ihrer Verletzung schwer krank und starben plötzlich an Herzkrämpfen. Die Sektion liess zwar keine Zeichen erkennen, die noch von dem Unfall herrührten, aber man musste wegen der Kontinuität der Beschwerden annehmen, dass der Unfall die festgestellte Arteriosklerose der Coronararterien und die anderweitigen Herzveränderungen akut verschlimmert habe. In dem dritten Falle war ein 42jähriger Arbeiter plötzlich beim Heben einer 170 Pfd. schweren Last tot zusammengebrochen. Die Obduktion ergab hochgradige Arteriosklerose der grossen Schlagader, der Kranzgefässe des Herzens und Zerreiissung des Ansatzes der Aorta an dem Herzen und Verlagerung der Kranzgefässe des Herzens durch narbige Einziehung und durch Kalkplatten am Eingang in die Herzmuskulatur. Auch hier war eine Gewaltwirkung nicht festzustellen. Aber man nahm an, dass das plötzliche Heben der schweren Last die Blutdrucksteigerung und bei der schlechten Beschaffenheit der Gefässe und der Herzmuskulatur die Zerreiissung bewirkt habe.

Der 8. und 9. Fall wurden durch das Sektionsergebnis als Fälle rein traumatischer Erkrankung erkannt und rechtfertigen daher eine etwas eingehendere Darstellung. Ein 53jähriger Holzbildhauer war heftig gegen ein Geländer gefallen und hatte sich die Brust in der linken Seite gestossen. Er bekam Stiche in der Herzgegend und stenocardische Anfälle. Die Herzgrenzen sind verbreitert. Er konnte nicht tätig sein. Nach 10 Wochen Influenza, Lungenentzündung und Tod an Herzschwäche.

Die Sektion ergab hämorrhagische Pericarditis mit alten und frischen Auflagerungen am Herzen. Keine Tuberkulose. Das Reichsgericht entschied, dass der Unfall durch die Verursachung der Pericarditis den Tod verschuldet habe. „Der Tod ist zumeist durch eine Kette von Ursachen bedingt. In erster Reihe steht hier der Unfall als wesentliche Ursache der Herzbeutelentzündung. Der Unfall braucht nicht allein die Ursache des Todes zu sein.“ Mein letzter Fall von Herztod betrifft einen Schneider von 54 Jahren, der von einer Leiter fiel und sich mit der linken Hand festhielt. Er verspürte einen heftigen Ruck in der Herzgegend, schnappte nach Luft und drohte umzufallen. Unregelmässiger Puls, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie. Sausendes Geräusch an der Herzspitze.

Atemnot. Nach 5 Wochen Tod. Die Sektion ergibt neben geringen pericardialen Erscheinungen, dass an der Tricuspidalis die Sehnenfäden des hinteren Segels dicht am Papillarmuskel abgerissen sind. Der Papillarmuskel ist gegenüber den beiden anderen Muskeln stark abgeflacht, die abgerissenen Sehnenfäden sind zusammengerollt (wie Locken aufgedreht), der Rand des betreffenden Klappensegels ist nach innen aufgeschlagen und gleichsam an die Kammerwand gedrückt.

Ueber den Zusammenhang von Herztod und Unfall hat das Reichsversicherungsamt mehrere Obergutachten veröffentlicht. Kast, Fürbringer und Friedrich Müller sprechen sich in positivem Sinne aus. Ein plötzlicher Herztod könne bei schwachem und verändertem Herzen durch ein Mehr von Arbeit wohl verursacht werden. Die scheinbare Gesundheit des Versicherten vor seinem Unfall und auch der negative Befund bei oberflächlicher Untersuchung an der Leiche sind kein Beweis gegen das Vorhandensein eines Herzleidens. Eine sichere Feststellung lässt sich nur durch zahlreiche Serienschnitte des Herzens beibringen. Eine grosse Rolle spielt bei der traumatischen Verursachung des Herzschlages die Ueberanstrengung. Nach Kaufmann-Zürich hat man Ueberanstrengung anzunehmen, wenn eine ungewohnte Anstrengung vorliegt, wenn schwere, jedoch geläufige Arbeit unter ausnahmsweise ungünstigen Bedingungen verrichtet werden muss, und wenn zwar die Arbeit keine aussergewöhnliche, aber die angewandte Kraft eine ausserordentliche war in Hinsicht auf Alter, Körperstärke und allgemeinen Kräftezustand des Versicherten.

Die zweite Gruppe meiner Fälle betrifft die Gehirnkrankheiten, besonders den Tod infolge von Hirnblutung. Unter meinen 19 Fällen konnte in 7 ohne weiteres durch die Sektion festgestellt werden, dass ein Schädelbruch vorlag, dass ein von aussen eingedrungener Holzsplitter ein Gefäss angebohrt hatte, oder dass grössere und kleinere Blutungen nicht an den typischen Stellen der Apoplexien, sondern zwischen den Hirnhäuten oder in den Schädelgruben oder mitten in der Gehirnsubstanz vorhanden waren. In allen diesen Fällen erfolgte die Anerkennung des Unfalls als Ursache des Todes mit Ausnahme eines Falles, in dem die Verletzung während des Rausches und nicht in irgendeinem Zusammenhang mit dem Betriebe erfolgt war. In 4 anderen Fällen war durch die Sektion erwiesen worden, dass eine reguläre Apoplexie die Ursache des Todes gewesen ist. Denn die Blutung fand sich an der typischen Stelle in der Fossa Sylvii und in den Hirnhöhlen, während keine Anzeichen einer äusseren Gewaltwirkung weder in der Haut des Schädels noch in den Hirnhäuten beobachtet werden konnten. Diese Fälle wurden als Unfälle zurückgewiesen, da auch die Art des Unfallereignisses gegen eine Beschleunigung des bei der Beschaffenheit der Gefässe wohl zu erwartenden Schlaganfalls sprach.

In einem Falle wurde ein Hydrocephalus internus und im 4. Ventrikel eine lebende und eine abgestorbene Finne gefunden. In einem Falle von Gehirnerweichung entschied das Gericht,

dass der nachträglich gemeldete Unfall, angeblich Fall auf den Kopf, den Ausbruch der Krankheit bei dem 50jährigen, an hochgradiger Arteriosklerose leidenden Manne verschuldet habe. Anhaltspunkte gab aber hierfür die Obduktion nicht. Ein Arbeiter starb plötzlich an einem heissen Tage während angestrenzter Arbeit. Durch die Obduktion wurde die Tatsache festgestellt, dass keine Apoplexie vorlag, sondern die Zeichen des Hitzschlags bestanden. Man fand abnorme Blutleere der Hirnsubstanz, grossen Blutreichtum der Hirnhäute und der grösseren Gefässe. Die Hirnleiter und Gehirngefässe waren stark mit dunklem, dünnflüssigem Blut gefüllt. Nirgends eine Blutung im Gehirn. In 2 Fällen wurde bei der Leichenöffnung eitrige Hirnhautentzündung gefunden bei bestehendem Mittelohrkatarrh. Einmal wurde der Unfall anerkannt, das andere Mal aber abgelehnt. Denn im letzten Falle war das Unfallereignis sehr unsicher und unerheblich gewesen und der Zeitraum zwischen angeblichem Unfall und Erkrankung betrug 8 Tage. Im zweiten Falle aber war durch den Fall auf die Seite des Kopfes, an der der Mittelohrkatarrh bestand, ein Bruch des Schädeldaches und des Schädelgrundes erfolgt und dadurch das Dach der Paukenhöhle beschädigt worden. In 2 Fällen lag ein Aneurysma der Gefässe innerhalb des Schädels vor. Wiederum wurde einmal der Unfall anerkannt, im zweiten Falle nicht. Einmal wurde gefunden, dass ein Aneurysma der Arteria vertebralis geplatzt war. Der 43jährige Arbeiter fiel auf den Kopf, bekam Krämpfe, wurde bewusstlos, hatte Nackensteifigkeit, ungleiche Pupillen, deren Reaktion schliesslich erlosch, Kopfschmerzen, Benommenheit. Er starb nach fast dreiwöchigem Krankenlager. Die Blutung aus dem Gefässsack war langsam erfolgt und hatte sich in die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute hinein erstreckt, wie in die Hirnhöhlen. — Der 40jährige Chausseewärter glitt beim Tauziehen aus, dann schlug er beim Baumfällen auf seine in einem Holzstamm befindliche Axt. Später heftige Kopfschmerzen und unter Gehirnerscheinungen Tod am gleichen Tage. Die Obduktion ergab Platzen eines Aneurysmas im rechten Scheitellappen. Hier wurde der Unfall abgelehnt, weil das Reichsversicherungsamt „nicht die Ueberzeugung erlangt hatte, dass ein Betriebsvorgang den Eintritt des Todes wesentlich verursacht oder beschleunigt hat. Es handelte sich um einen schwererkrankten Mann, bei dem der Gefässsack schon längere Zeit bestanden hat. Das Platzen des Gefässsackes ist ohne äussere Veranlassung infolge der Weiterentwicklung des Leidens erfolgt“.

Auch in meinem letzten Falle, bei einem 45jährigen Schauspieler, bei dem 4 Wochen nach einem Fall auf der Treppe der Tod an Gliosarkom eintrat, wurde der Unfall nicht als Ursache anerkannt. Der walnussgrosse Tumor lag im weissen Marklager des Cuneus. Das Centrum der Geschwulst war trocken, gelblichgrau und glich einem entfärbten hämorrhagischen Infarkt. Die Frage war strittig, ob die Blutung in den Tumor zur Zeit des Unfalls, also durch diesen entstanden war oder früher. Die Grösse des Tumors und die klinischen Symptome liessen es jeden-

falls als sicher erscheinen, dass er lange vor dem Unfall bestanden hat.

Bei der Durchsicht der vom Reichsversicherungsamt veröffentlichten Obergutachten finden wir, dass diese Behörde in ihren Entscheidungen einem einheitlichen Gesichtspunkte folgt. „Schlaganfälle setzen in der Regel eine in allmählicher Entwicklung entstandene Erkrankung der Hirngefässe voraus. Treten sie lediglich als der natürliche Abschluss eines solchen Leidens bei Gelegenheit der Betriebsarbeit ein, so können in ihnen nicht Betriebsunfälle erblickt werden, weil dann weder die Begriffsmerkmale des Unfalls als eines plötzlichen schädigenden Ereignisses noch der ursächliche Zusammenhang mit dem Betriebe gegeben ist. Diese Voraussetzungen liegen aber dann vor, wenn die Betriebsarbeit bei dem Zustandekommen des Schlaganfalls wesentlich mitgewirkt hat, sei es, dass sie eine schwere, insbesondere den Blutdruck in den Hirngefässen erheblich steigende war, oder dass diese schädigende Wirkung bei der nicht besonders schweren Arbeit infolge zufällig eingetretener Verhältnisse hervorgerufen ist“.

Eine besondere Rolle spielt in der Unfallmedizin die Bollinger'sche Spätapoplexie. Man kann von ihr nur sprechen, wenn andere Ursachen für die Blutung ausgeschlossen sind, der Schädel direkt von dem Unfall betroffen wurde, und vor allem der Patient sich in jugendlichem Alter befindet. Auch muss man verlangen, dass zwischen Verletzung und Hirnblutung ein nicht zu grosser Zeitraum liege. Das Zustandekommen der Spätapoplexie hat man sich so zu erklären, dass entweder ein Miliaraneurysma entsteht, oder dass durch die Gehirnerschütterung eine langsam sich entwickelnde Nekrose einer Gehirnpartie zustande gebracht wird, die indirekt zu Gefässveränderung führt, oder dass ein kleines Knochensplitterchen allmählich direkt ein Gefäss arrodirt. Bollinger erklärt die traumatische Spätapoplexie auf die Weise, dass infolge Schädelkompression die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Seitenventrikel plötzlich in den 4. Ventrikel hinübergepresst wird. Dadurch werden Läsionen verursacht, die mit kleinen Blutungen einhergehen. Es kommt zu traumatischer Degeneration, die vorzugsweise als Erweichungsnekrose auftritt, zur Gefässalteration und schliesslich infolge letzterer sowie der veränderten Widerstände und Druckverhältnisse zur tödlichen Spätapoplexie. Der Tod erfolgte nach 12—52 Tagen, in einem Falle Thiem's nach 8½ Monaten, in einem Falle Schwyer's nach 4 Monaten. Bollinger selbst nimmt individuelle Prädisposition an, atheromatöse Entartung der Gehirnarterien, Lues, Herz- und Nierenleiden. Nach Stadelmann ist der Verlauf der: Trauma — Schädigung der Gehirngefässe — Pause — Gelegenheit — plötzliche Gefässzerreissung mit Blutung und zwar auf der dem Trauma gegenüberliegenden Seite.

Unter meinen 18 Fällen von Darmerkrankungen habe ich, wie ich glaube, die in der Unfallspraxis am meisten vorkommenden Gruppen vertreten. Zunächst vier Fälle von Blinddarmentzündung.

Der Verlauf ist gewöhnlich der, dass ein Fehltritt, ein leichter Fall, eine Erschütterung des Körpers die bis dahin latent verlaufene Entzündung des Wurmfortsatzes zu einer akuten macht. Wenn, wie in dem Falle, den Sonnenburg in seinem Obergutachten behandelt, ein heftiger Schlag die Gegend des Blinddarms getroffen hat, ist die Entscheidung leicht, dass der Unfall die Erkrankung ausgelöst hat. Aber auch in den Fällen mit durchaus zweifelhafter traumatischer Aetiologie finde ich die Instanzen geneigt, eine Einwirkung des wie immer gearteten Unfalls auf die Verschlimmerung der Entzündung des Wurmfortsatzes anzunehmen. Dabei sind alle Autoren darin einig, dass diese Krankheit eine unter allen Umständen sich von selbst entwickelnde ist und nie durch eine Verletzung hervorgebracht werden kann. Gewöhnlich ist das Bild bei der Sektion dies: Es besteht eine Entzündung des Bauchfells, der Wurmfortsatz ist geschwollen, zum Teil geschwürig verändert, enthält einen oder mehrere Kotsteine und zeigt eine Perforationsstelle oder eine derartige Verdünnung, dass die Perforation bald zu erwarten gewesen wäre. Jedes Husten, Niesen, Bücken, Pressen, Springen musste die Katastrophe herbeiführen. In einem Falle hatte sich das Gekröse des Wurmfortsatzes schrumpfig zurückgezogen und der Processus vermiformis war fest mit der Nachbarschaft verwachsen, was als ein Zeichen für das lange Bestehen der entzündlichen Reizung angesehen wurde. Auch die Netzverwachsungen lassen darauf schliessen, dass bereits früher Anfälle von Appendicitis vorgekommen sind. Blutungen in der Bauchwand oder frische Hämorrhagien in der Bauchhöhle waren in meinen Fällen nicht vorhanden.

In einem Falle von Perforation der Gallenblase in die Bauchhöhle wurde der Unfall, der kurz vorher stattgefunden hatte, abgelehnt. Es handelte sich, wie die Sektion ergab, um eine eitrige Entzündung des Bauchfells. Die Gallenblase war voller Steine und entzündet und mit der Umgebung durch ältere entzündliche Prozesse verwachsen. Eine offene Kommunikation bestand seit längerer Zeit mit dem Duodenum. Diese Verbindung war nun an einer umschriebenen Stelle durch eine frische eitrige Entzündung eingerissen, wodurch Eitererreger in die Bauchhöhle gelangt waren. Das Unfallereignis bestand darin, dass der Versicherte auf dem Vorderperron eines Strassenbahnwagens stehend beim Anhalten gegen die linke Nierengegend geschleudert wurde. Da die Sektion keine Verletzung der Niere ergab, und da die allgemeine Erschütterung nicht so erheblich gewesen ist, wurde der Zusammenhang mit einem Unfall abgelehnt. In fünf von meinen Fällen wurde eine Darmeinklemmung mit einem Unfall in Zusammenhang gebracht. Nur einmal handelte es sich um einen äusseren Bruch. Der 34jährige Arbeiter war mit heftigem Ruck $\frac{1}{2}$ m tief gefallen. Schmerzen traten auf, und der seit Jahren bestehende Leistenbruch wurde eingeklemmt. Die Operation war wegen des vorgeschrittenen Brandes nicht ausführbar. Die Sektion ergab kein Zeichen einer Verletzung. Gleichwohl wurde der Unfall als Ursache der Einklemmung anerkannt.

Die Fälle innerer Einklemmung sind recht bemerkenswert.

Einem 36jährigen Schmiedemeister fiel eine schwere Kiste auf den Leib. Darmeinklemmung, Operation, Tod, Sektion. Ein alter Strang, der von einem Bruch herrührte, hat zu der Einklemmung geführt. Es wird kein Unfall angenommen, weil die wesentliche Ursache die alte Strang-

bildung ist. Auch ohne jede äussere Gewalteinwirkung konnte die Strangulierung stattfinden. Der bindegewebige Strang war eine erworbene Abnormität, die in jedem Augenblicke eine Gefahr für den Versicherten bedeutete. Daher ist sie mit eine Hauptursache der Krankheit und des Todes, also nicht entschädigungspflichtig (Reichsgericht). Ein 56jähriger Gastwirt hatte seit lange ein Herz- und Leberleiden und einen Unterleibsbruch. Nach dem Entkorken einer Flasche Leibscherzen, Erbrechen, Einklemmung. Hernia epigastrica. Operation des brandigen Darmes, Tod. Sektion: Es bestand ein präformierter Bruchsack. Die Einklemmung war beim Pressen verursacht worden. Ablehnung, weil alle Unterleibsbrüche von der Entschädigung ausgeschlossen sind. Nach dem Gutachten von Rinne und Körte ist die Hernia epigastrica zu den Unterleibsbrüchen zu rechnen. Ein 46jähriger Eisenbahnbeamter wurde am 11. III. 1907 auf dem Kloset eines Eisenbahnzuges unter heftiger Erschütterung auf den Sitz geschleudert. Heftige Leibscherzen, Operation, Tod am 15. III. Vers. litt seit Jahren an Magenbeschwerden, Gasauftreibung und heftigen, plötzlich auftretenden Leibscherzen. So auch an dem Tage des angeblichen Unfalls, den er nicht dem zuerst behandelnden Ärzte am Ziel seiner Reise, sondern erst später meldete. Man nahm eine Einklemmung des Darmes an und operierte, als sich die Schmerzen steigerten. Tod bald nach der Operation. Sektion: Eine Tasche im Mesenterialansatz in der Höhe des Eingangs zum kleinen Becken an der Innenseite des Colon descendens. Man nimmt an, dass diese inneren Einklemmungen spontan auftreten, und es ist nicht erwiesen, dass hier ein Unfall sie hervorgerufen hat. Daher Ablehnung. 49jähriger Arzt. Der Vers. spielte mit seinem Sohne und erhielt einen heftigen Stoss gegen den Unterleib. Innere Darmeinklemmung. Operation, Tod. Durch Verwachsung des Netzes hatte sich eine Darmschlinge gefangen und war brandig geworden. Ablehnung erfolgte, weil die Einklemmung von Brüchen nicht entschädigt wird und der Unfall nur eine Darmperistaltik veranlasst haben kann. Eine Verletzung war nicht nachweisbar.

In 6 Fällen war das Unfallereignis ein so schweres und seine Beziehung zu dem Sektionsbefund so evident, dass der Unfall anerkannt werden musste. Aber erst die Obduktion ergab vollen Aufschluss über den klinischen Verlauf der Fälle.

1. F. W., 43jähriger Feuerwehrmann. Am 23. I. 1910 Stoss gegen den Magen durch eine Deichsel. Blutbrechen, blutiger Stuhl am 26.; Tod am 27.; Obduktion. An der Bauchhaut eine rotverfärbte Stelle unter dem Rippenrand. Unter der Haut Blutaustritte in Fett und Muskulatur. Aus der Bauchhöhle entweicht übelriechendes Gas. In der Bauchhöhle 300 ccm dunkles Blut. In Magen und Dünndarm blutige Flüssigkeit. Keine Perforation. Blutgefässe des Gekröses stark mit Blut gefüllt. Leichte Fibrinaufläge auf den Därmen. Auch Speiseröhre und Schlund sind mit schwarzen Massen ausgefüllt. Diagnose: Bauchfellentzündung infolge von Durchlässigkeit der Därme. Quetschung des Gekröses und Verletzung der Gefässe. Tod an Herzlähmung.

2. Ein 37jähriger Arbeiter erlitt eine Quetschung des Unterleibs, indem er beim Fahren aus dem Wagen geschleudert wurde und gegen ein Rad fiel. Galliges Erbrechen, heftige Schmerzen im Leibe, der sich bretthart anfühlt. Operation abgelehnt. Tod am 4. Tage. Sektion: In der Bauchhöhle 1 Liter gelblich gefärbte Flüssigkeit, Därme verklebt. 30 cm oberhalb der Ileocöcalclappe ein zweimarkstückgrosser Einriss an der Rückseite des Ileum mit blaurot verfärbten Rändern. Absolut keine Quetschungserscheinungen an den Bauchdecken zu sehen. Der Einriss war durch die Gewalt der Quetschung zustande gekommen.

3. Fr. S., 40jähriger Rohrleger. Nach dem Abladen von Röhren Schmerzen im Leib. Mit diesen Schmerzen Sprung über einen Graben von 1 m Breite. Dann brach er zusammen, hatte heftiges Erbrechen und konnte keinen Urin lassen. Operation. Tod. Sektion. Riss im Dünndarm. Erbsengrosses Loch in der Darmwand. Tuberkulose und Typhus, bei denen mehrere Geschwüre vorhanden zu sein pflegen, lag nicht vor. Der Darm kann durch eine energische Aktion der Bauchpresse zum Bersten gebracht werden. Beim Abladen der Röhren entstand der Darmriss und beim Springen über den Graben die Perforation. Hierdurch Ergiessen des Darminhalts in die Darmhöhle. Die glattrandige und erbsengrosse Beschaffenheit des Loches spräche nicht gegen die traumatische Entstehung. Allerdings pflege selten eine solche Ruptur durch Aktion der Bauchpresse hervorgebracht zu werden. Gewöhnlich kommt sie nur durch eine grosse Gewalt zustande, die den Unterleib trifft oder den Leib heftig zusammenpresst.

4. M. B., 34jähriger Gärtner, stürzte am 24. III. 1903 gegen die Kante einer Kiste durch Ausgleiten. Schmerzen, Auftreibung des Leibes, Erbrechen. Mehrfache Ausspülung des Magens mit 12 Liter Flüssigkeit. Am 2. April plötzlich Tod. Sektion. Viel kotige Flüssigkeit im Bauch. Därme gebläht; 45 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe Perforation des Darms. Der Darm ist an einer Stelle so gross wie ein Fünfmarmstück schwarzgrau verfärbt. In der Mitte dieser Stelle ein zehnpennigstückgrosses mit brüchigen Rändern versehenes Loch mit gewulsteter Umgebung. Auf der Innenseite ist die Schleimhaut etwa in derselben Ausdehnung grünlichgrau verfärbt. Die übrigen Dünndärme nur mit Luft aufgetrieben. Also Darmperforation und Peritonitis, Gangrän durch Einriss des Darms, die nach 9 Tagen (Ausspülung?) zur Perforation geführt hat, nachdem anfangs Besserung aufgetreten war.

5. M. H., 52jähriger Kaufmann. Bisher gesund fiel der Versicherte am 20. XII. 1901 von einem Tisch, und dieser Tisch fiel ihm auf den Leib. Er schrie auf und wurde kreidebleich. Mehrere Tage war er völlig verstopft und schlecht gestimmt. In der Nacht vom 23. bis 24. entleerte sich auf Abführmittel etwas Stuhl unter heftigen Schmerzen. Am 24. wurde der Arzt geholt, der starke Empfindlichkeit in der rechten Unterbauchgegend feststellte und sofort die Operation wegen Verdachts auf Blinddarmentzündung veranlasste. Es wurde aber bei der Operation nur ein etwas geschwollener Wurmfortsatz gefunden und entfernt. „Peritonitische Erscheinungen fanden sich im Bereich des Operationsfeldes nicht.“ Am 25. Tod unter Zeichen von Herzschwäche. Sektion: Ein etwa 20 bis 25 cm langes Stück des queren Dickdarms hatte eine dunklere Verfärbung ohne scharfe Grenzen, war mit zarten bindegewebigen, leicht abziehbaren Strängen streckenweise überzogen und mit der Nachbarschaft verklebt; das Gekröse mit den zugehörigen Gefässen fehlte zum Teil an diesem Darmstück. Es fand sich an dieser Stelle ein tiefer breiter, fast bis an die Wirbelsäule reichender Riss im Gekröse und ein fast handgrosser dicker schwarzer Bluterguss. Am Rande dieses Risses im Gekröse waren die Gefässe zum Teil freiliegend thrombosiert; in der Bauchhöhle fanden sich reichliche Mengen seröser blutig tingierter Flüssigkeit mit sehr reichlichen Fetttropfen. Der übrige Befund bot nichts Wesentliches. Aus der Beschaffenheit der Blutung, der Rissstelle im Gekröse und der Veränderung des Darmstückes (beginnende Nekrose) lässt sich mit Sicherheit schliessen, dass der Unfall am 20. Dezember mit diesem Befunde zusammenhängt und der Tod durch den Riss und Bluterguss im Gekröse eintrat, durch die Veränderung des in seiner Ernährung gestörten Darmstückes und durch Aufnahme septischer Produkte aus demselben.

6. J. C., 51jähriger Arbeiter, war beim Ausschachten in einem Kohlenbergwerk bis an die Knie in Räumasche gefallen. 2 Zentner Erde fielen ihm auf den Leib und er musste sich mit Mühe herausarbeiten. Heftige Leibschmerzen. Tod am gleichen Tage. Sektion: Beim Aufheben der Därme zeigt sich, dass zwischen ihren Schlingen und dem kleinen Becken zusammen etwa 200 ccm trüber, rötlichgrauer, dünner Flüssigkeit sich befinden. Beim Herausnehmen des Darmes zeigt sich etwa 25 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe eine dunkelgrau verfärbte Stelle des Dünndarms. Dort war der Darm mit dem Gekröse sowie mit dem etwas links hinübergezogenen aufsteigenden Aste des Grimmdarms verwachsen. Etwa in der Mitte dieser graurötlichen Verfärbung fand sich eine linsengrosse Öffnung mit zackigen Rändern, die in das Innere des Darms hineinführte. In dieser Gegend ist der Ueberzug des Darmes leicht getrübt. Die Schleimhaut des Darmes zeigt sonst keine Verletzungen und keine Reste von Geschwüren. An den übrigen Därmen und dem Magen, der über zwei Männerfäuste gross ausgedehnt ist und etwa 250 g sauer reagierenden rötlichgrauen Speisebrei enthielt, ist nichts zu bemerken. Es fand sich also eine Zerreißung des Dünndarms vor, wofür die gallige Beschaffenheit der Öffnung spricht. Es war eine Zerreißung, denn wäre diese Öffnung durch einen längeren Krankheitsprozess entstanden, so wären die Ränder glatt gewesen. Ferner spricht die leichte Trübung des Darmüberzuges an dieser Stelle dafür, dass es sich um keinen langen Krankheitsprozess gehandelt haben kann, in welchem Falle die Trübung eine schwere und weit ausgedehnte hätte sein müssen. Die stürmische Entwicklung der eitrigen Peritonitis widerspricht nicht der Annahme einer traumatischen Zerreißung. Im Gegenteil. Dem ist stets so. Auch dass er 1 1/2 Stunden nach dem Unfall gehen konnte, ist kein Beweis dagegen. Der Darm kann vielleicht nur gequetscht worden und später eingerissen sein. Auch der Tod nach 14 Stunden ist typisch für den Unfall und spricht für die plötzliche Zerreißung.

In einem weiteren Falle war die traumatische Verursachung des Todes zweifelhaft. Ein 55jähriger Werkmeister hatte bereits vor zwei Jahren eine Magenblutung. Jetzt erlitt er einen Stoss gegen den Magen und fiel auf den Rücken. Magenblutung, nach zwei Tagen Tod. Sektion. Hochgradige Lebercirrhose, Milzschwellung, Schwellung der Magenschleimhaut. Die Magenblutung war durch Stauung hervorgerufen. Der Unfall wurde auf dem Einigungswege anerkannt.

In meinem letzten Falle wurde bei der Sektion ein Duodenalgeschwür gefunden, das durch seine Form und Lage als unzweifelhafter Beweis gegen die traumatische Entstehung angesehen wurde. Der 26jährige Arbeiter H. K. hatte zwei Tage heftige Leibschmerzen, die angeblich durch Anstrengung bei der Arbeit verursacht waren. Sektion. In der Bauchhöhle 3 l stark gallig gefärbter, gelblich trüber, mit flockigen Gerinnseln durchsetzter Flüssigkeit und Kotteile; Peritonitis, Durchbruch eines Duodenalgeschwürs. „Der Darm wird vom Mastdarm ab aufwärts nach dem Magen zu vorsichtig herausgelöst. Er ist bis zum oberen Teil des Zwölffingerdarms hinauf weder eingestülpt noch verschlungen, noch sonst irgendwie verletzt. Etwa 1 cm vom Pfortner des Magens entfernt besteht an der vorderen Wand des Zwölffingerdarms eine erbsengrosse, 0,4 cm im Durchmesser betragende rundliche Öffnung, welche durch ein kleines Kotstückchen verschlossen erscheint. Nach Entfernung dieses entleert sich weiterer dünnflüssiger Darminhalt. Nach Aufschneiden des Darmes und Magens zeigt es sich, dass die Schleimhaut in der Umgebung der beschriebenen Darmdurchtrennung in Kleinhaselnussgrösse (Durchmesser etwa 1,2 cm) kraterförmig vertieft ist. Die Ränder erscheinen

stärker gewulstet, fühlen sich derber an, sind aber im übrigen glatt und seitlich nicht verletzt.“ Ablehnung der Unfallschädigung.“

Noch einiges über die Darmbrüche.

Bemerkenswert sind unter den vom Reichsversicherungsamt veröffentlichten Gutachten die der Herren Orth, Rinne und Franz König über die traumatische Entstehung der Bauchbrüche. Nach Orth, Seidel, Witzel u. a. kann wohl durch einen direkten Stoss, der die Bauchwand trifft, ein Spalt entstehen, der alsbald oder später die Veranlassung zu einem Bruch geben mag. Rinne macht aber mit Recht auf die gewöhnlichere langsame Entwicklung der Bauchbrüche aufmerksam, da sie besonders nach der Schwangerschaft, nach Operationsnarben, bei fettleibigen Personen sich bilden, die durch Alter oder Krankheit oder aus anderen Gründen abgemagert sind. Es kommt ferner vor, dass das Fettgewebe in Lücken und Spalten des Bindegewebes und Muskelgewebes hineinwächst und sich allmählich ein Bruchsack bildet, in den dann plötzlich bei einem starken Niesen und Husten oder auch infolge einer Anstrengung ein Darmstück hineintritt. Als Unfälle sind diese Bauchbrüche nicht aufzufassen, ebensowenig wie die Unterleibsbrüche an den typischen Bruchstellen. Neuerdings soll das Reichsgericht in einem Falle von gewöhnlichem Unterleibsbruch einen Unfall als Ursache anerkannt haben. Damit hat sich diese Behörde in einen starken Gegensatz zu den Gepflogenheiten des Reichsversicherungsamtes gesetzt, der bedauerndswert ist. Wie ich glaube, müssen wir daran festhalten, dass ein Unterleibsbruch an den typischen Stellen stets präformiert ist und die als Unfallereignis zumeist angeführte Anstrengung nur eine unerhebliche Gelegenheit für das Austreten des Darmes darstellt.

Ich bin am Schlusse meiner Erörterung. Ich weiss wohl, dass ich im einzelnen nichts Neues bringen konnte und mein Thema nicht zu erschöpfen in der Lage war. Ich darf mich aber vielleicht auf die Worte berufen, die Frerichs in der Einleitung zu seinem Buche über den Diabetes ausspricht: „Es ist nicht immer die Fülle des Stoffes, sondern vielmehr die Ordnung und die Verkettung des Beobachteten, was den Ausschlag gibt und dem einzelnen für das Grosse und Ganze den Wert verleiht.“ Für den noch immer in der Entwicklung und Ausgestaltung befindlichen Zweig der Unfallmedizin ist die systematische Behandlung des Materials durchaus notwendig. Die Kasuistik auf diesem Gebiete ist nur zu verwerten, wenn man die Fälle in bestimmte Gruppen bringt.

Ueber Transplantationen weiblicher Genitalien beim Hunde und ihre praktische Bedeutung für die Frau.

Von

Dr. Emil Engel-Berlin, Frauenarzt.

M. H.! Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh.-Rat Bier habe ich seit längerer Zeit an der Königl. Klinik Versuche an weiblichen Hunden anstellen können, die darin bestehen, dass ich dem einen Tier Teile des Genitaltractus exstirpierte, die ich auf einen zweiten Hund transplantierte, die Organe dieses Hundes wurden dem ersten an Stelle der exstirpierten eingesetzt.

Bekanntlich ähneln die Genitalien einer Hündin in ihrer Form einer Stimmgabel und bestehen aus Uteruskörper, Uterushörnern, Eileitern und Eierstöcken. Zuerst versuchte ich das ganze Genitale zu transplantieren, musste aber wegen technischer Schwierigkeiten und aus Mangel an geschulter Assistenz davon abstehe. Ich hoffe, in Kürze diese Versuche jetzt wieder aufnehmen zu können. Ich musste mich daher damit bescheiden, dass ich dem einen Tier ein Uterushorn, einen Eileiter und Eierstock exstirpierte, diese auf das andere transplantierte, dessen Genitalien dem ersten Tier eingepflanzt wurden. Die Teile des ersten Tieres wurden, bis das zweite operiert war, in physiologischer Kochsalzlösung von normaler Körpertemperatur aufbewahrt. Es zeigte sich nun bei der Herausnahme dieser Teile aus der Kochsalzlösung, dass sie zwar eine weissliche Farbe angenommen hatten, dass sie aber, sowie sie auf dem Uterusstumpf befestigt und die Klammern von den Gefässen des operierten Tieres entfernt waren, langsam aber stetig eine bläulichrote bis normal rote Farbe wieder annahmen. Damit war der Beweis geliefert, dass sie wieder von Blut durchströmt wurden.

Bei meinen ersten Versuchen, Anfang 1909, hatte ich mit den Kinderkrankheiten zu kämpfen, von denen wohl kein Operateur verschont bleibt; ein Teil der Hunde ging an Peritonitis, ein anderer an Verblutung, andere in Folge der Narkose, die natürlich sehr tief sein musste, usw. zugrunde.

Demonstration. Dies ist der erste Hund, der die Operation, die im Februar 1910 stattfand, gut überstanden hat;

er litt längere Zeit an verschiedenen Hundekrankheiten, diesem Umstand ist es wohl zuzuschreiben, dass er bis jetzt noch nie läufig wurde. Diese beiden Spitze wurden 1910 operiert; trotzdem der Durchmesser ihres Uterushorns verschieden gross war, gelang es doch sie aufzunähen, dadurch, dass sie zum Teil in der Länge aufgeschlitzt wurden. Der graue Spitz war einige Tage läufig, wurde auch belegt, er wurde aber, wie das so manchmal geht, wenn man gern Schwangerschaften haben möchte, nicht trüchtig. Wie bei diesen Hunden legte ich auch bei dem Dackel und Terrier Wert auf Versuche für Rassenkreuzung, die Hunde wurden im Juli 1910 operiert, ich muss mich aber noch gedulden, da sie noch nicht läufig wurden.

Auch bei diesen beiden, die im Februar 1911 operiert wurden, die Tuben waren ziemlich gleich dick, muss ich noch warten, da es keinen Wert hat, Hunde zu belegen, wenn sie nicht läufig sind.

Diese Boxe wurde am 24. Januar 1911 operiert, ihr Partner, ein mittelgrosser Schäferhund, biss sich acht Tage nach der Operation die Wunde auf, die Genitalien waren aber angeknabbert, so dass sie für eine mikroskopische Untersuchung nicht mehr zu verwenden waren. Die Hündin war Ende März bis Anfang April läufig, wurde wiederholt belegt und ist, wie Sie wohl auch aus der Ferne erkennen können, trüchtig. Dass sie auf beiden Seiten, also auch in dem transplantierten Horn trüchtig ist, kann man durch Palpation feststellen. Frl. Ramm, die Röntgenologin der Königl. chirurgischen Klinik, hatte die Liebenswürdigkeit, eine Röntgenaufnahme zu machen, an der man, wenn auch mit etwas Mühe, denselben Befund feststellen kann. Damit ist bewiesen, dass das transplantierte Uterushorn durchgängig geblieben ist, bewiesen ist ferner, dass es genügend ernährt wird, denn sonst hätten sich die Früchte nicht in ihm festgesetzt und könnten nicht weiterwachsen, noch nicht bewiesen ist, dass die Schwangerschaft von dem transplantierten Ovarium herrührt; die Frage soll Aufgabe meiner ferneren Untersuchungen werden.

M. H.! Ich bin überzeugt, dass es auch bei Frauen möglich ist, den Einleiter, der in Grösse und Durchmesser etwa dem Uterushorn des Hundes entspricht und den Eierstock in gleicher Weise zu transplantieren. Wollte ich meine Untersuchungen in dieser Weise am Menschen vornehmen, so brauchte ich dazu ein Material, das nur den Leitern grösserer Frauenkliniken zur Verfügung steht. Ich musste mich daher damit begnügen, den Eierstock allein zu transplantieren oder besser gesagt zu implantieren. Zur Verfügung standen mir Frauen mit Erkrankungen beider Adnexe, bei denen man bisweilen wohl schon den Uterus und einen Eierstock zurückerhielt, sonst aber die Totalexstirpation vornahm, da für Frauen, deren Adnexe entfernt sind, der Uterus allein ziemlich wertlos, ja schädlich sein kann. Bei der Operation wurden die erkrankten Teile entfernt, die Tuben wurden excidiert, und von den Ovarien die erkrankten Partien fortgeschnitten, das noch brauchbare Stück wurde auf der einen Seite durch fort-

laufende Naht sorgfältig geschlossen, so dass Rindensubstanz auf Rindensubstanz zu liegen kam, die andere Seite wurde auf den Uterus an die Stelle der excidierten Tube genäht, sodass die ganze Wundfläche peritonealisiert war. Spritzende Gefässe müssen versorgt werden, jede Hämatombildung ist zu vermeiden. Der Uterus wird vorn leicht fixiert. Aus der Kurve der einen Patientin, die im März operiert wurde, ist zu ersehen, dass die Einheilung reaktionslos verläuft, die Patientin wurde 16 Tage post op. aus der Klinik entlassen; die andere Kurve einer Patientin, die mir Herr Dr. Zuntz zur Vornahme einer Implantation überliess, zeigt dasselbe Bild. Allerdings bestanden hier zahlreiche leichtblutende Adhäsionen an der Rückseite des Uterus, daher ist wohl die leichte Temperaturerhöhung der ersten Tage zu erklären, die hier wie in ähnlichen Fällen aus demselben Grunde zu beobachten sind. Die Patienten haben bisher keinerlei Ausfallserscheinungen gezeigt und sind beschwerdefrei. Durch diese Aufnähung der Ovarien auf den Uterus sind also die Patienten von ihren erkrankten Adnexen befreit, sind aber trotzdem in gewissem Sinne konservativ behandelt. Der Vorteil dieser Behandlung ist daher sehr hoch zu veranschlagen. Es ist wohl selbstverständlich, dass Fälle im akuten Stadium von dieser Operation ausgeschlossen sind.

Alle Autoren, u. a. Knauer, Kramer, Frank, Grigoriew, Ribbert, Kayser, Dudley, Morris, Martin (Chicago) und andere zeigen, dass die Funktionen des Ovariums erhalten bleiben, wenn es nur im Körper bleibt; Halliday Crom, der Stücke vom Ovarium einer 33jährigen Frau ins Lig. latum einer anderen Frau eingenäht hat, sah vier Jahre darnach Geburt eines kräftigen Kindes, ähnliches berichtet Frank aus Köln. Wieviel grössere Chancen müssen die Frauen haben, ein Kind zu bekommen, denen der Ovariumrest direkt auf den Uterus aufgenäht wird.

Durch diese Operation haben wir also nicht nur die Frauen von ihren Leiden befreit, sondern wir erhalten ihnen die normalen Funktionen des Weibes und geben ihnen noch die Möglichkeit, unter Umständen ein Kind zu bekommen, was bekanntlich beim Verschluss des Tubenendes vollkommen ausgeschlossen ist. Die Aufnähung des Ovariums auf den Uterus ist sehr leicht und einfach auszuführen.

Da meist nur an Frauen im zeugungsfähigen Alter ein derartiger Eingriff vorgenommen wird, würden sich die Operateure sicherlich ein grosses Verdienst um die leidenden Frauen erwerben, wenn sie diese verhältnismässig leichte Operation regelmässig vornehmen und dann durch exakt durchgeführte Kontrolle feststellen, wieviel von diesen Frauen später gravid werden. Es muss also darauf hingearbeitet werden, dass den Frauen selbst bei den eingreifenderen Operationen nicht nur durch Erhaltung des Ovariums die Eigenart als Weib erhalten bleibt, sondern dass ihnen die Möglichkeit gelassen wird, auch später noch Kinder zu bekommen.

Ueber Haferkuren bei Diabetes mellitus.

Von

A. Magnus-Levy.

Von allen Versuchen, dem Diabetiker ein verwertbares Kohlenhydrat zu bieten, ist v. Noorden's Haferkur der glücklichste gewesen. Milchzucker, Lävulose und Inulin, die Külz studiert hat, lassen sich nur in kleinen Mengen als Ersatz für Brod geben; bei manchen Fällen von leichtem Diabetes, werden sie gut vertragen, im schweren recht selten. Bei Düring's Reiskur, die übrigens keine reine Reiskur ist, ist die Erziehung der Kranken zur Mässigkeit von grosser Bedeutung; auch sie versagt gerade bei schweren Fällen. Die Wirksamkeit reiner Kartoffel- und der Milchkur beruht zum grossen Teil auf einer Unterernährung, ihre Indikationen sind lange nicht so scharf ausgearbeitet, wie die der Haferkur¹⁾. Die letztere bietet in ihrer jetzigen Form, in 250 g Grütze, 300 g Butter und 2—6 Eiern neben einigen Zutaten etwa 50—70 g Eiweiss, 170 g Kohlenhydrate, 250 g Fett; sie ist also zum Unterschied von den schon genannten Kostformen eine volle Erhaltungskost bei relativ hoher Kohlenhydratzufuhr. Das Ueberraschende an ihr ist, dass sie gerade beim schweren Diabetes mit hoher Acidosis vorteilhaft ist, selbst in Fällen, wo die gewöhnliche strenge Kost nicht oder nur sehr langsam wirkt. Freilich, auch nur in einem Teil der Fälle!

I. Zur Theorie der Haferkur.

Man stand angesichts v. Noorden's Veröffentlichungen vor einem Rätsel, das auch heute durchaus nicht gelöst ist. Man glaubte zunächst, dass die Hafernahrung ganz spezifische Eigenschaften hätte, die nur ihr zukämen, dass man ähnliches mit anderen Cerealien nicht erreiche. Gut vergleichbare Versuche, in denen man andere Cerealien in ähnlicher Menge und Zubereitung²⁾ gab wie Hafer, sind indessen erst in den letzten Jahren angestellt worden. Westenryk fand, allerdings

1) Gewisse Prinzipien, die bei der Haferkur wirken, spielen sicher auch bei diesen älteren Kuren eine Rolle.

2) Roggen- oder Weizenmehl
besser verwertet als Brot

wird häufig

nur in einem einzigen kurzen Versuch, die Zuckerausscheidung nach Weizenmehl wesentlich höher als nach Hafer. Lampé ordnete die stärkeführenden Nahrungsmittel nach dem Grade ihrer Verwertung in folgende Reihe: Hafer, Gerste, Buchweizen, Reis, Kartoffeln und Kirschen. Beide Autoren betonten mehr, im Sinne der früheren Annahme, die Vorzüge des Hafers und weniger den Umstand, dass doch auch von den anderen pflanzlichen Nahrungsmitteln relativ grössere Mengen Stärke verwertet wurden. Gerade mit Weizen- und mit Roggenmehl, die doch unter unseren Kulturverhältnissen am meisten in Frage kommen, hat Lampé keine Versuche angestellt.

Im Gegensatz zu der früheren Meinung nun behauptete Blum auf dem letzten Wiesbadener Kongress die völlige oder fast völlige Gleichwertigkeit des Weizenmehls mit Hafer. Er fand zwischen beiden keinen Unterschied. Seine Resultate sind noch nicht publiziert. Einige der Kongressredner berichteten über ähnliche Erfahrungen, wenigstens in einzelnen Fällen; auch ich selber habe in einer Reihe von Versuchen, namentlich bei milderem Diabetes, keinen sehr wesentlichen Unterschied gefunden¹⁾. Eine prinzipielle Verschiedenheit in der Wirkung des Haferkorns und anderer Cerealien kann also nicht aufrecht erhalten werden, aber eine gewisse quantitative Ueberlegenheit der Haferwirkung auch über das nächstverwandte Weizen- und Roggenmehl scheint mir nach meinen Versuchen, speziell beim schweren Diabetes, bestehen zu bleiben. Sie tritt in einigen Fällen stärker hervor als in anderen²⁾.

1) Beispiel:

Pat. K.		Pat. Kr.	
	Zucker		Zucker
225 g Hafergrütze	7 g	200 g Hafergrütze	2 g
	10 "		19 "
	13 "	200 " Weizenmehl	6 "
	4 "		14 "
250 g Roggenmehle	5 g	Streng + 60 Brot	12 g
	3 g		28 "
Pat. L.		Zucker	
120 g Haferstärke	5,0 g		
120 g Weizenstärke	9,0 "		

2) Hafer- und Roggenmehl.

Fall	Diab.		Zucker					Mittel
			1	2	3	4	5	
U.	grav.	250 g Hafermehl	?	12	22	—	—	—
		250 g Roggenmehl	32	112	135	—	—	—
K.	"	200 g Hafer	26	29	7	—	—	—
		200 g Weizen	64	38	—	—	—	—

Zwei Erklärungen sind also zu geben: erstens für die Wirkung der Kohlenhydratkuren im allgemeinen, worunter ich hier gleichartige Kostformen mit Hafer-, Weizen-, Roggen-, Gerstenmehl und ähnlichem verstehen will; und zweitens eine Erklärung für die von mir und den meisten anderen Forschern angenommene Ueberlegenheit der Haferkost über die anderen Kohlenhydratkuren. — Ich spreche zunächst von den Kohlenhydratkuren im allgemeinen.

Fall	Diab.		Zucker					Mittel
			1	2	3	4	5	
F.	"	250 g Hafer à 67 pCt. St.	44	50	70	—	—	—
		350 g Roggenkeimlinge à 45 pCt.	119	115	—	—	—	—
Dr.	"	225 g Hafergrütze	75	—	—	—	—	—
		225 g "	86	—	—	—	—	—
		225 g Weizenmehl	132	—	—	—	—	—
Kr.	"	250 g Hafergrütze	17	26	30	—	—	24
		250 g Roggenmehl	18	23	48	—	—	30
		300 g "	42	55	54	—	—	50
		300 g Hafergrütze	30	26	35	—	—	30
Kh.	"	250 g Hafergrütze	35	31	27	17	—	27
		250 g Roggenmehl	48?	49	44	33	—	43
		250 g Roggenmehl und 100 g Pflanzeneiweiss	49	46	—	—	—	47
		250 g Hafergrütze und 100 g Pflanzeneiweiss	48	37	—	—	—	42

Als Zulage zu strenger Kost bei leichtem Diabetes wird Hafergrütze meist besser verwertet als Brot:

Brot und Hafergrütze als Zulage zu strenger Kost.

D. H., Diabetes levis, 55 Jahre alt, Arteriosklerose.

Brot	40	50	—	50	—	60	—	70	—	80	80	—	80	—
Hafergrütze	—	—	75	—	80	—	100	—	100	—	—	100	—	100
Kh. im Brot	(24)	(30)	—	(30)	—	(36)	—	(42)	—	(48)	(48)	—	(68)	—
" " Hafer	—	—	(50)	—	(54)	—	(67)	—	(67)	—	—	(67)	—	(67)
Zucker nach Brot	0	7	—	2	—	2	—	12	—	3	6	—	0	—
" " Grütze	—	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—	0	—	0
Brot	80	—	100	—	80	—	100	—	120	—	120	—	—	—
Hafergrütze	—	100	—	100	—	—	—	—	—	—	—	100	—	—
Kh. im Brot	(48)	—	(60)	—	(48)	—	(60)	—	(72)	—	(72)	—	(67)	—
" " Hafer	—	(67)	—	(67)	—	—	—	—	—	—	—	—	(67)	—
Zucker nach Brot	7	—	8	—	0	—	3	—	9	—	11	—	—	—
" " Grütze	—	0	—	0	—	—	—	—	—	—	—	0	—	—

Steigende Kohlenhydratzulagen nach schneller Entzuckerung durch strenge Kost; in jeder Woche 1 Tag mit Hafergrütze. Der Vergleichstag mit Brot geht meist dem entsprechenden Hafertag voran.

Wenn eine mässige Menge von Hafer, Weizen oder Roggen, als Zulage zu strenger Kost gegeben, relativ viel Zucker in den Urin führt, die 5fache Menge davon allein gegeben („Haferkur“) nur wenig, so kann das nur darauf beruhen, dass gewisse Schädlichkeiten wegfallen, die in der strengen Kost die Verwertbarkeit gleichzeitig genossener Stärke schädigen. Hier hat man in erster Reihe an das tierische Eiweiss und vielleicht auch an Reizstoffe der Fleischkost zu denken. Dass die Reduktion des Fleisches bei strenger Kost die Glykosurie einschränkt, ist eines der sichersten Ergebnisse von Naunyn's Lebensarbeit. Auch der Erfolg der eingeschobenen Hunger- oder Gemüsetage beruht auf dem Fortlassen des Fleisches. Aber dass sein Fortfall die Verträglichkeit für grosse Kohlenhydratmengen in so hoher Weise steigert, ist doch sehr überraschend gewesen. Und neu ist noch ein zweites: der auffallende Unterschied in der Wirkung von tierischem und pflanzlichem Eiweiss. Eine Zugabe von 100 g vegetabilischem Eiweiss — sie war in der ersten Zeit der Haferkur die Regel — schädigt die Haferkur nicht; Zugabe grösserer Fleischmengen tut es¹⁾. Bei strenger Kost, mit abwechselnden Zulagen von pflanzlichem und tierischem Eiweiss war der Unterschied zwischen beiden Proteinarten nicht so deutlich hervorgetreten.

Die gemeinsame Erklärung für die Wirksamkeit der Kohlenhydratkuren sieht somit die Mehrzahl der Forscher in negativen Eigenschaften, in dem Fehlen schädigender Eigenschaften der strengen Kost, und zwar in erster Reihe des Fleisches. Doch ist es möglich, dass die Zukunft uns daneben noch andere Schädlichkeiten kennen lehren wird.

Für die spezielle Ueberlegenheit der Haferkost über eine quantitativ und qualitativ ähnlich zusammengesetzte Weizen-, Roggenmehlmischung oder Aehnliches ist eine andere Erklärung nötig. Hier können nur positive Eigenschaften der Hafergrütze in Frage kommen, die sie vom Weizen und Roggen unterscheiden. Hier sind zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder ist die Haferstärke anders gebaut und besser verwertbar als die Weizen- oder Roggenstärke, oder es sind in dem Haferkorn Stoffe enthalten, die den Abbau der Haferstärke begünstigen. Man hat an fermentartige Wirkungen gedacht oder an eine Anregung der inneren Pankreassekretion, an eine Dichtung des Nierenfilters u. a. m. Das Auffinden solcher Stoffe wäre von grösster theoretischer und praktischer Wichtigkeit. Könnte man sie darstellen oder auch nur extrahieren und in grösserer Menge mit der Nahrung zuführen, so wäre die Behandlung des Diabetes zum grossen Teile praktisch gelöst. Das Auffinden solcher Stoffe ist die Sehnsucht des Diabetesforschers.

Hier hat diese hypothetischen Stoffe durch Alkohol aus dem

1) Wirklich exakte Vergleichsversuche zwischen tierischem Eiweiss (nicht Fleisch) und pflanzlichem als Zugabe zur Haferkost, an den gleichen Patienten ausgeführt, fehlen allerdings.

Hafer zu extrahieren versucht; er hat auf Zugabe von solchem Haferextrakt zu gleichmässiger Kost in einigen Fällen ein Absinken der Zuckerausscheidung beobachtet. Mir ist das bei gelegentlichen ähnlichen Versuchen nicht gelungen. Aber ich schliesse aus dem Umstande, dass die Versuche aus His' Klinik nicht ausführlich veröffentlicht, und dass sie meines Wissens nicht energisch fortgeführt sind, dass der Effekt und der Erfolg nicht bedeutend war. Ich habe versucht, die Anwesenheit der hypothetischen Hilfsstoffe in anderer Weise zu beweisen. Ich habe aus dem Hafer einen grossen Teil der Stärke entfernen lassen. In dem neuen Präparat „Kraftgrütze“ war das Verhältnis der Nichtstärkestoffe zur Stärke genau das Doppelte wie in der gewöhnlichen Grütze (gewöhnliche Grütze = $\frac{22}{87} = \frac{1}{8}$; Kraftgrütze = $\frac{33}{50} = \frac{2}{3}$). Und es war anzunehmen, dass auch die hypothetischen Hilfsstoffe nunmehr in der doppelten Menge vorhanden sein würden, und dass dann die Verwertung der Stärke in der Kraftgrütze wesentlich besser sein würde als bei der gewöhnlichen Haferkost.

Das ist nun in zahlreichen Versuchen, in denen ich beide Sorten Grütze den gleichen Diabetikern abwechselnd gab, nicht der Fall gewesen. Kein einziges Mal war die Verwertung der Stärke bei der konzentrierten Grütze besser. Und nach diesen Versuchen muss ich die Anwesenheit von sogenannten „Hilfsstoffen“ in dem oben definierten Sinne leugnen.

Tabelle 1. Gewöhnliche Hafergrütze und Kraftgrütze. .

	Tage	Gewönl. Hafer- grütze g	Konzentr. Kraft- grütze g	Zucker		
				im Harn	zu- geführt 1)	„ver- wertet“
Diab. gravis. 1. K.	11 4	164	244	74 91	(122) (135)	48 44
do. 2. N.	5 4	170	230	94 121	(126) (128)	32 7
Diab. levis. 1. W.	2 4	250	300	28 49	(184) (175)	156 126
do. 2. Kl.	5 5	204	246	23 27	153 137	130 110
do. 3. C.	2 2	150	143	7 4	(111) (81)	104 77
do. 4. Schl.	2 2	200	250	19 14	(148) (139)	129 125

Andererseits gelang es mir, den Nachweis zu führen, dass reine Haferstärke, die also nichts von den übrigen Bestand-

1) 1 g Stärke = 1,11 g Traubenzucker.

teilen des Haferkornes enthielt, im wesentlichen ebensogut verwertet wurde wie die Hafergrütze. Man muss, um zu einem sicheren Urteil zu kommen, zahlreiche Versuche mit beiden Präparaten bei den gleichen Patienten ausführen. Kommen doch, was auch die sonstigen Literaturangaben lehren, hier und da auffällige Schwankungen in der Zuckerausscheidung von einem Tage zum andern und auch in verschiedenen Reihen bei demselben Patienten nicht ganz selten vor. Einzelne kurze Reihen können leicht täuschen. Die Mitteilung aller Versuche bei den Patienten mit allerschwerstem Diabetes ergab, dass sie die Haferstärke genau so gut verwerteten wie die Hafergrütze; bei Patienten, deren Krankheit nicht ganz so trostlos war, stand die reine Haferstärke nur um Weniges hinter der Hafergrütze zurück. Die Acidosis und das Allgemeinbefinden wurden in allen Fällen von der Stärke ebensogut beeinflusst wie von der Grütze.

Tabelle 2. Gewöhnliche Hafergrütze und Haferstärke.

	Tage	Hafergrütze g	Haferstärke g	Zucker		
				im Urin	in der Kost ¹⁾	„verwertet“
Diab. gravis. 1. K.	11 3	164	145	74 84	(122) (141)	48 57
do. 2. N.	5 3	170	167	94 135	126 162	32 27
do. 3. Dr.	6 9	142	150	84 110	(158) (167)	74 57
do. 4. Kr. ²⁾	8 5	166	167	58 53	(184) (185)	126 132
Diab. gravis. 1—4.	30 20	Grütze	Stärke	75 96	(146) (167)	71 71
Diab. levis 1—4.	12 11	Grütze Stärke		24 41	(150) (152)	126 111

Aus diesen Versuchen entnehme ich, dass an der guten Verwertung der Hafergrütze keiner der anderen im Haferkorn vorhandenen Stoffe schuld ist, sondern dass sie ausschliesslich auf den Eigenschaften der Haferstärke beruht. Und somit muss die Ueberlegenheit der Haferstärke über Weizen- und Roggenstärke in einer Verschiedenheit dieser Stärkesorten bestehen.

Man hat früher einen Unterschied der verschiedenen Stärkesorten nicht angenommen, da sie ja alle ausschliesslich aus der gleichen Hexose, dem Traubenzucker, aufgebaut sind. Aber neuere Versuche von Lang und Klotz haben gezeigt, dass sich in der Tat Hafer- und Weizenstärke beim fermentativen und beim bakteriellen Abbau verschieden verhalten. Klotz hat einen

1) 1 g Stärke = 1,11 g Traubenzucker.

2) Vgl. auch die Tabelle in Anmerkung 2 auf Seite 256 u. 257.

weiteren bemerkenswerten Unterschied aufgefunden. Bei phloridinierten Hungerhunden mit glykogenfreier oder -armer Leber bewirkte Weizenmehl eine starke Glykogenanhäufung, Hafermehl eine sehr viel geringere. Mohr hat gegen das Tatsächliche dieser Versuche Widerspruch erhoben. Die Veröffentlichung seiner Versuchsergebnisse muss abgewartet werden. Bis auf weiteres scheinen Klotz¹⁾ recht gleichmässige Angaben für gute Durchführung seiner Versuche zu sprechen.

Klotz hat nun, im Anschluss an Lipetz und an G. Rosenfeld angenommen, dass die Haferstärke, die nur mässige Glykogenbildung bewirkt, zum grossen Teil nicht als Traubenzucker, sondern durch Gärung abgebaut vom Darm resorbiert würde, im Gegensatz zum Weizenmehl. Es ist möglich, dass solche Vergärung im Darmkanal eine Rolle spielt; kennen wir ja doch eine solche auch bei dem Abbau der Cellulose, wo sie namentlich beim Pflanzenfresser einen grossen Umfang hat. Der Abbau eines Teiles der Haferstärke vor der Resorption über die Zuckerstufe hinaus würde es erklären, dass die Glykosurie geringer ausfällt. Ferner aber wäre es wohl möglich, dass die Gärungsprodukte selber und der veränderte Zustand des Verdauungsapparates einen günstigen (direkten chemischen oder indirekten reflektorischen) Einfluss auf den Zustand der Körperzellen und auf den Abbau des resorbierten Traubenzuckers hätten. Direkte Beweise für eine Vergärung der Haferstärke im Darm fehlen, das muss ausdrücklich zugegeben werden. Lipetz und Klotz nehmen eine Vergärung der Haferstärke in grösstem Umfange an, sie führen ihre gute Verwertung der Haferstärke vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich auf derartige Veränderungen im Darmkanal zurück. Das ist jedenfalls nicht richtig; denn nach den neueren Beobachtungen, vor allem denen Blum's, wird ja doch auch Weizenstärke bei manchen Diabetikern in viel grösserem Umfang, als man früher annahm, verwertet; und diese wird und wurde ja auch in Klotz's eigenen Versuchen zum grossen Teil als Zucker resorbiert und als Glykogen abgelagert. Somit könnte eine eventuelle Vergärung nur einen Teil der Stärke betreffen. Die grössere Vergärbarkeit der Haferstärke gegenüber der Weizenstärke wurde somit nur die Unterschiede in der Verwertung zwischen Hafer- und Weizenstärke erklären. Diese Hypothese hat heuristischen Wert; bewiesen ist sie nicht. Zahlreiche Forscher sind zur Zeit um Beweise für oder gegen sie bemüht.

Zusammenfassend können wir also sagen: die Vorzüge der

1) Klotz hat keine Glykogenanalysen in der Leber gemacht, sondern von grossem Fettreichtum der Leber nach Hafermehl auf geringen Glykogengehalt geschlossen, und auf grosse Glykogenanhäufung aus niedrigem Fettgehalt nach Weizenmehl. Im wesentlichen dürfte dieser Schluss richtig sein, selbst wenn es sich zeigen sollte, dass auch nach Hafermehl Glykogenansammlung nicht fehlt (Mohr). Eine Wiederholung dieser Versuche mit Hafer- und Weizenstärke statt mit den betreffenden Mehlen ist zur Widerlegung möglicher Einwände erwünscht.

Haferkur beruhen nicht ausschliesslich auf besonderen spezifischen Eigenschaften des Hafers; ähnliche, wenn auch nicht ganz so gute Resultate, erhält man auch mit Weizen, Roggen und Gerste. Die gemeinsamen Vorzüge dieser Kohlenhydratkuren beruhen anscheinend auf negativen Eigenschaften der Kost, in erster Reihe wohl auf dem Fehlen des Fleisches. Die besonderen Vorzüge des Hafers vor anderen Cerealien sind nicht auf sogenannte „Hilfsstoffe“ zurückzuführen, die die Verwertung der Haferstärke begünstigen, sondern auf abweichende Eigenschaften der Haferstärke selber. Für die letztere kommt eine teilweise Vergärung und Veränderung im Darmkanal in Betracht, die indessen direkt noch nicht bewiesen ist.

II. Praxis der Haferkur.

Indikation und Durchführung.

v. Noorden hat die Anwendung der Haferkur ursprünglich auf die allerschwersten Fälle von Diabetes mit starker Acidosis beschränkt, auf Fälle, die sich unter der üblichen strengen Kost nicht oder nur langsam bessern. Der Erfolg lässt vier verschiedene Wirkungsweisen erkennen. Im günstigsten Falle sinkt die Zuckerausscheidung bei der Haferkur schnell unter die Werte bei strenger Kost und erreicht manchmal schon bei der ersten oder aber der zweiten oder dritten Wiederholung den Wert 0, die Acidosis bessert sich schnell und die Toleranz steigt bei sachgemässer Rückkehr zu strenger Kost mit langsamer Zulage von Kohlenhydraten in erwünschter Weise. Es muss zugegeben werden, dass dieser günstige Erfolg nicht gar zu häufig ist.

In zahlreicheren Fällen der Kategorie II. steigt die Zuckerausscheidung, die vorher bei strenger Kost vielleicht 20 oder 30 g betragen hatte, an, vielleicht auf 40 bis 60. Das bedeutet aber, da 170 g Stärke gleich 190 g Zucker in der Nahrung vorhanden sind, immerhin eine Verwertung von über 100 g Zucker, und so nimmt auch hier die Acidosis meistens ab. Schon im Laufe der ersten kurzen Haferperiode kann die Zuckerausscheidung wieder etwas absinken, sie tut es oft genug noch in der zweiten oder dritten¹⁾. Auch in diesen Fällen wird die Toleranz für die später folgende strengere Behandlung usw. meist gebessert. In der

1) Hafergrütze. Haferstärke. Kr. Diab. gravis.

				Zunahme der Toleranz		
				g Zucker		
				Tage		
				0	1	2
I. Hafergrütze	250	= 166 St = 184 Tr. Z.		?	70	74
II. „	250	= 166 St = 184		(14)	32	50
III. „ stärke	—	167 St = 185		(20)	41	49
IV. „ grütze	250	= 166 St = 184		(3)	17	26
V. „	300	= 203 St = 225		(1)	30	26

Der Patient, der vorher bei strenger Kost + 50 g Brot 50—70 g Zucker strenger Kost zuckerfrei und vertrug später 50 g Brot ohne Glykosurie.

dritten und vierten Kategorie steigt die Zuckerausscheidung bei der Haferkost sofort oder im Laufe der Darreichung auf 100 g und mehr¹⁾, der grösste Teil der Stärke wird als Zucker wieder ausgeschieden; in einzelnen Fällen nimmt die Acidosis während der Hafertage noch etwas ab, Kategorie 3, während in den ungünstigsten Fällen, Kategorie 4, auch die Säureausscheidung nicht wesentlich verändert wird.

Leider sind wir noch immer nicht in der Lage, den Erfolg der Haferkur vorherzusagen; und selbst ex post haben weder v. Noorden noch Lampé ihr überaus grosses Material nach anderen Gesichtspunkten als dem des Erfolges zu ordnen vermocht. Ich selber habe den Eindruck, als ob die günstigeren Fälle der Kategorie 1 und 2 doch wohl jene sind, die auch auf eine sachgemässe „strenge“ Behandlung, d. h. auf lange und energisch genug durchgeführte Kohlenhydratkarenz, gut reagieren. Das soll keine Ablehnung der Haferkur bedeuten, da in manchen dieser Fälle die Haferkur eben schneller und angenehmer zum Ziele führt. Bei den bösen Fällen, die unter 3 und 4 geschildert sind, sind auch mit strenger Behandlung und allen übrigen üblichen Methoden kaum mehr als kurze Besserungen und Stillstände des Leidens zu erwarten. Es sind meist Fälle von unaufhaltsam fortschreitender Stoffwechselstörung. Aber auch bei diesen Patienten bedeutet, sofern ihre Geschmacksrichtung sich nicht gegen diese Art der Ernährung sträubt, die gelegentliche Einschiebung einiger Hafertage eine sehr angenehme Abwechslung, eine Unterbrechung der gewohnten und notwendigen Lebensweise, sie bewirkt eine Entlastung und Umstimmung des Verdauungskanal; und auch hier wird ja meistens noch ein, wenn auch kleiner Teil der eingeführten Stärke nicht wieder ausgeschieden und somit doch in irgendeiner Form verwertet.

Es kämen nunmehr die Fälle von mässig schwerem Diabetes ohne erhebliche Acidose, die auf die gewöhnliche strenge Kost mit Entziehung aller Kohlenhydrate relativ gut reagieren. v. Noorden hat sie ursprünglich von der Anwendung der Haferkur ausschliessen wollen. Seine Beobachtungen hatten ihm gezeigt, dass diese bei strenger Kost zuckerfreien Kranken auf Hafer oft mehr Zucker, beispielsweise 30—50 g, ausschieden. Das

bei wiederholten Grützkuren.

g Zucker			Mittel		
	Tage		Tr. Z. aus-		verwertet
	4	5	geschieden		
3					
72	44	—	(20)	65	119
70	48	—	(16)	50	134
83	35	57	(14)	53	132
30	—	—	(0)	24	160 (4 W. später)
35	—	—	—	30	195 („ „)

und grosse Mengen Acetonkörper ausgeschieden hatte, wurde allmählich bei

1) s. Fall 2 der Tab. 1. 2.

schien ihm für die relative Leichtigkeit dieser Fälle zuviel; es schien ihm auch, dass die Toleranz dieser Patienten durch die eingeschobenen Haferperioden im Gegensatz zu denen der Kategorie I und II der ganz schweren Fälle eher etwas litte. Vielleicht war es ein Zufall, dass in der ersten Zeit gerade solche Patienten zur Beobachtung kamen. Seitdem haben v. Noorden's Mitarbeiter Lampé und Falta, sicherlich in Uebereinstimmung mit ihm, die Indikation der Haferkur auch auf viele dieser Fälle bezogen. Ich kann bestätigen, dass sie auch hier recht gut wirkt, besser, als es v. Noorden in der ersten Zeit schien. Lampé empfiehlt mit Recht die öftere Wiederholung von kurzen Haferperioden vor allem in jenen Fällen, deren Urin zwar bei strenger Kost frei von Zucker und Säuren ist, bei denen aber zur Hebung der Toleranz die strenge Kost sehr lange durchgeführt werden muss. Immerhin ist aus erzieherischen Gründen die von v. Noorden seinerzeit geübte Zurückhaltung von Vorteil gewesen.

In Fällen von leichtem Diabetes ist eine Notwendigkeit für die Haferkur nicht vorhanden. Ich verstehe unter leichten Fällen im klinischen Sinne mit Naunyn solche, die bei 60—80 g Brot keinen oder wenig Zucker ausscheiden. Aber ebenso wie bei diesen Patienten die gelegentliche Einschiebung von ein oder zwei strengen Tagen oder von einem Gemüsetag von Vorteil ist, um etwaigem Absinken der Toleranz entgegenzuarbeiten, so kann man auch gelegentlich einen Hafertag interpolieren. Viele Patienten dieser Art empfinden, wenn sie es sonst mit ihrer Lebensführung einigermaassen ernst nehmen, die Abwechselung sehr angenehm.

Ganz abgesehen von der Form und Schwere des Diabetes gibt es einen Zustand, der an sich für die Haferkur geeignet ist. Das sind dyspeptische Zustände. An sich eine böse Erschwerung für die Behandlung, sind sie beim schweren Diabetes nicht ohne Gefahr, sie werden besonders bedrohlich bei operativen Eingriffen. Hier bietet, sowohl vor wie auch namentlich nach der Operation, eine Ernährung mit Hafer grosse Vorteile. Freilich wird man hier nicht die volle Kost, sondern nur die halbe oder ein Drittelration geben dürfen, speziell das Fett stark vermindern und die Diät auch sonst etwas modifizieren müssen. Dann wirkt freilich nicht mehr das Prinzip der Haferkur als reine Kohlenhydratkur, sondern es kombiniert sich die spezielle Wirkung der isolierten Kohlenhydrate mit einer teilweisen Karenz. Ich habe gerade bei chirurgischen Fällen, die ich öfters mit zu überwachen in der Lage war, gute Erfolge von solchem Vorgehen gesehen.

Bei der speziellen Durchführung der Haferkur halte man sich an zwei Regeln. Erstens: sie soll nicht wochen- oder monatelang hintereinander gegeben werden. Nur seltene Fälle erlauben ein Abweichen von dieser Regel. Zweitens: sie soll nicht ohne spezielle Vorbereitung in Perioden unregelmäßiger Lebensweise und hoher Zuckerausscheidung durchgeführt werden. Sie soll durch einige Tage strenger Kost vorbereitet werden. v. Noorden konzidiert während der Vorbereitung meistens noch

50 g Brot. Die dann noch bestehende Zuckerausscheidung kann vorteilhafterweise noch durch einen Gemüsetag vorher weiter vermindert werden, so dass durch diese Vorbereitung der Zuckergehalt des Urines und des Blutes schon auf erträgliche Maasse herabgedrückt ist.

Nach einer solchen Vorbereitung nunmehr 3 bis 4 Hafertage. Zweckmässig folgt darauf ein Gemüsetag. In selteneren Fällen wird man 2, in anderen 5 Hafertage geben können. Dem Gemüsetage folgen einige Tage strenger Kost, die der zeitweise mit Kohlehydraten gesättigte Kranke leichter nimmt als sonst. Nunmehr nach einem vorbereitenden Hafertag eine neue Grützeperiode mit anschliessenden Gemüse- und Fleischtagen und eventuell eine ähnliche dritte oder vierte Reihe.

Dieses ist das typische Schema, von dem im einzelnen Falle je nach dem Ergebnis abgewichen werden kann und muss. Es gilt im allgemeinen für die schwersten und die mittelschweren Fälle. Dass ich in leichten nur gelegentlich einen, höchstens zwei Hafertage einschiebe, habe ich bereits bemerkt, ebenso, dass bei dyspeptischen Zuständen nur kleine Rationen gegeben werden sollen.

Die Tagesration von 250 g Hafergrütze ist für manche leichte Diabetiker etwas hoch. Bei schweren robusten Leuten wird man bis auf 300 g gehen können. Einen Teil der vorgeschriebenen 300 g Butter ersetze ich jetzt gern durch Speck. Auf eine Zuzugabe von 3 bis 4 Eiern verzichte ich nur selten. Kaffee, Tee, Mineralwässer nach Belieben, Wein, Kognak in kleinen Mengen. Bei gehäuften Hafertagen gebe ich manchmal noch 100 g Salat, Spinat, Blumenkohl, Sauerkraut und ähnliches.

Wie bei der Empfehlung anderer typischer Diätkuren, halte ich es auch hier für wünschenswert, dass der Arzt, der sich mit dieser Behandlungsmethode vertraut machen will, in geeigneten Fällen zunächst möglichst nach dem Schema vorgeht. Die Möglichkeit und Zulässigkeit von Variationen kann doch eben nur der beurteilen, der in typischen Fällen die allgemeinen Gesetze kennen gelernt hat.

Nach den Darlegungen im ersten Teile meines Vortrages scheint es, dass wenigstens für manche Diabetiker auch andere Kohlenhydratkuren in Aussicht stehen. Sollte in Zukunft neben die Haferkur eine Roggen- oder Weizenmehlkur treten, so werden vor der Hand für sie ähnliche Indikationen und Anwendungsvorschriften zu gelten haben.

Eine grosse Schwierigkeit bietet die Haferkur für den praktischen Arzt: sie verlangt eine sorgfältige Ueberwachung, eine genaue Bestimmung der täglich ausgeschiedenen Zuckermenge. Diese Forderung scheint ja leider so erschwerend, dass wohl mancher praktische Arzt darauf verzichten wird, sich die neue Behandlungsweise zu eigen zu machen. Indes ist es auch für ihn von Wert, wenn er über das Prinzip und die Praxis dieser Methoden orientiert ist; dass die Theorie der Wirkung durchaus noch nicht aufgeklärt ist, habe ich betont, aber auch versucht ein Verständnis für die vorliegenden Fragestellungen zu erwecken.

Ein Fall von idiopathischer Milzschwellung mit Splenektomie.

Von

Prof. H. Senator und Prof. Fedor Krause in Berlin.

I.

Von H. Senator.

Unter den chronischen Milzschwellungen gibt es eine, allerdings nur kleine Zahl solcher, die trotz aller Fortschritte der pathologischen Anatomie und Aetiologie in ihrem Wesen, ihrer Entstehung und ihren ursächlichen Beziehungen noch ganz unaufgeklärt sind. Man bezeichnet sie eben wegen ihres dunklen Ursprungs als „idiopathische oder primäre Milzschwellung (Intumescencia oder Tumor lienis) neuerdings als „primäre Splenomegalie.“

Einen solchen Fall, welcher ein besonderes Interesse dadurch gewinnt, weil die Milz nach der (durch Prof. Krause vollzogenen) Exstirpation genau untersucht werden konnte und der Patient seitdem, bis jetzt 2½ Jahre, noch unter Beobachtung steht, teile ich in folgendem mit:

Hr. Ad. W., Buchdruckereibesitzer aus Ungarn, stellte sich mir am 25. November 1908 vor, um meine Meinung über eine etwaige Milz-exstirpation zu hören, da er nach Ansicht einiger Aerzte an Banti'scher Krankheit leiden sollte.

Er ist 40 Jahre alt und klagt hauptsächlich über Schwindel und periodisch auftretende heftige Kopfschmerzen, sowie über ein Gefühl von Schwere im Leibe.

Aus der ausführlichen, vom Pat. selbst geschriebenen Krankengeschichte gebe ich folgendes wieder:

Pat. ist im Alter von drei Jahren an einer „Typhuskrankheit mit Lungenentzündung“ erkrankt und hat später „ziemlich alle Kinderkrankheiten überstanden“. Seit seiner frühesten Jugend leidet er an Kopfschmerzen, die anfangs selten, später fast jede Woche auftreten, etwa vierundzwanzig Stunden anhalten und mit Schläfsucht verbunden sind.

Seit vier Jahren fühlt er gleichzeitig mit dem Auftreten der Kopfschmerzen Schmerz oder Unbehagen in der Herzgegend und Aufregung im ganzen Körper, die „jeden Nerv im Körper vibrieren macht und sein Dasein schier unerträglich gestaltet.“ Wegen dieses Leidens konsultierte

Pat. im Jahre 1903 einen Arzt in Budapest, welcher eine Milzschwellung fand und ihm riet, falls diese Schwellung zunehmen sollte, die Milz exstirpieren zu lassen. Indessen konnte derselbe Arzt bei einer neuen Untersuchung nach einem Jahre keine Zunahme finden. Eine damals vorgenommene Blutuntersuchung ergab keine pathologische Veränderung, auch der Urin erwies sich normal.

Im Herbst 1906 stellten sich ab und zu Schwindelanfälle ein, wobei es schien, als wollte das Herz versagen, worauf es dann mit doppelter Heftigkeit schlug. „Auch der linke Arm wurde taub und folgte dem Willen nicht.“

Eine am 28. März 1907 in Budapest vorgenommene Blutuntersuchung ergab: Erythrocyten 4 400 000, Leukocyten 3500. Hämoglobin (nach Fleischl) 90 pCt. Spez. Gewicht des Blutes 1058. Form und Grösse der Erythrocyten ohne Abnormität. Die Abnahme der farblosen Zellen betrifft die multinucleären, so dass eine relative Lymphocytose besteht.

Damals und in den folgenden Jahren konsultierte Pat. verschiedene Aerzte, die über die Natur der Milzschwellung kein sicheres Urteil abgaben. Dabei war sein Befinden leidlich gut, er konnte seiner gewohnten Beschäftigung und Lebensweise, wenn auch mit einiger Anstrengung, nachgehen.

Im Herbst 1907 stellten sich heftige Beschwerden ein, namentlich kam es bei Aufregungen, in grösserer Gesellschaft usw. zu Schwindelanfällen und Ohnmachten. Oft erwachte Pat. um Mitternacht durch einen Schmerz im Leibe, der von rechts nach links zog, sich immer mehr steigerte, bis über Brust und Rücken ausdehnte und so heftig wurde, dass Pat. schreien musste und es im Bett nicht aushielt. Dabei zeigte sich keine Temperaturerhöhung und keine Alteration des Herzens. Solche heftigen Anfälle hat Pat. bis zur Operation (im Laufe von etwa 1½ Jahren) 6—8 gehabt.

Eine am 12. Februar 1908 in Wien vorgenommene Untersuchung ergab: „Starke Vorwölbung des Leibes, Leber vergrössert, etwa drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, ziemlich gleichmässig in beiden Lappen. Milz stark vergrössert, nach rechts bis zur Mittellinie, abwärts etwas unterhalb des Nabels, nach oben begrenzt sie sich in der Gegend des Proz. xyphoid.

Die Blutuntersuchung ergab:

Erythrocyten	4 370 000
Weisse erythrophile Zellen	3 480
davon:	
Leukocyten von normalem Aussehen (Neutrophile)	59,0 pCt.
Lymphocyten	34,0 „
Eosinophile	1,0 „
Gr. uninucleäre Uebergangsformen	5,5 „
Basophile	0,5 „
Hämoglobin (Fleischl-Miescher)	91,0 „

Der Harn erwies sich ohne Abnormität, ebenso fand sich im Stuhl ausser Spuren von Blutfarbstoff keine Abnormität.

Eine Röntgenaufnahme am 19. Februar 1908 ergab: Thorax un-
Lunge ohne Besonderheiten. Die linke Zwerchfellkuppe 1 Querfinger
höher als normal. Der Herzschatten zeigt nach Lage, Form und Grösse
normale Verhältnisse, orthodiagraphische Querbreite 12½ cm, er
sprechend der Norm verteilt.

Es wurde eine Behandlung mit Röntgenbestrahlung der Milz eingeleitet, Atoxyleinspritzungen gemacht und zur R-
innerlich Theobromin gegeben. Doch wurde

damit erzielt. Pat. glaubte sich eher schlechter zu befinden, und es wurde deshalb an die Exstirpation der Milz gedacht, diese aber von dem konsultierten Chirurgen abgelehnt.

Der Blutbefund ergab am

	18. Februar	23. Februar
Erythrocyten	4 080 000	4 120 000
weisse Zellen	2 780	2 720
davon:		
Neutrophile	63,0 pCt.	76,0 pCt.
Lymphocyten	31,5 "	18,0 "
Eosinophile	1,0 "	1,5 "
Gr. uninucleäre Uebergangsformen	3,5 "	3,5 "
Basophile	1,0 "	1,0 "
Hämoglobin (Fleischl-Miescher)	91,0 "	76,0 "

Im Mai 1908 fühlte sich Pat. besonders schlecht, hatte starkes Herzklopfen und Herzschmerzen bemerkt. „Schwellung beider Leisten-drüsen“, die nach 30 Stunden wieder geschwunden war. Beinschmerzen, unruhigen Schlaf usw. Inzwischen hatte Pat. von der Banti'schen Krankheit gehört und gelesen, dass sie durch Milzexstirpation geheilt werden könne, ohne diese aber unfehlbar zum Tode führe und so machte er sich auf den Weg nach Wien oder Berlin, um sich operieren zu lassen. Er kam aber nur bis Budapest, wo er unter wiederholten Schüttelfrösten mit nachfolgender Hitze erkrankte. Als Ursache davon wurde angeblich eine eitrige Pfortaderentzündung angenommen, welcher eine linksseitige Lungenentzündung unerheblichen Grades gefolgt sei, auch soll damals der Leib etwas Wasser enthalten haben. Er erholte sich nach 12—14 Tagen von dieser Krankheit, bekam dann aber wieder seine früheren Anfälle von krampfartigen Leibscherzen, Atemnot, Unruhe usw., die jedesmal eine Morphiumeinspritzung nötig machten. Nach 6 Wochen konnte er die Heimreise antreten und ging im August 1908, da er sich sehr schwach fühlte und von Herz- und Atembeschwerden gequält wurde, auf 8 Wochen in eine Naturheilanstalt, ohne eine Besserung zu erzielen. Zu Hause brauchte er ausser Arseneisenpräparaten, die er schon früher längere Zeit genommen hatte, Lezithin, das ihm, wie er meinte, einigen Nutzen brachte.

Gleichwohl entschloss er sich, da er nur von der Milzexstirpation eine Heilung erwartete, zu einer Reise nach Berlin, wo ich ihn, wie gesagt, am 25. November 1908 zum ersten Mal sah.

Pat. ist das dritte von 12 Kindern, von denen zwei vor ihm starben. Sein Vater war zur Zeit seiner Vorstellung 72 Jahre alt, seine Mutter ist, 47 Jahre alt, an Lungenschlag gestorben. Pat. ist Vater von zwei gesunden Kindern, wohnt seit seinem 18. Lebensjahre in einer von Malaria freien Gegend und hat niemals an Malaria gelitten, auch werden bei den häufigen, von den verschiedensten Seiten ausgeführten Blutuntersuchungen niemals Malariaparasiten gefunden. Auch Syphilis hat er nie gehabt, doch wurde von einem Arzt behauptet, er hätte „eine noch in der Rückentwicklung begriffene syphilitische Veränderung“, weil der Hämoglobingehalt seines Blutes nach einer Einreibung von 4 g grauer Salbe von 93,95 (Gowers-Sahli) auf 85,85 sank. Hierzu mag gleich vorweg bemerkt werden, dass Pat. keine Spur einer syphilitischen Affektion zeigte und die im November 1908 von Dr. R. Ledermann angestellte Wassermann'sche Reaktion negativ ausfiel.

Die am 25. November und in den folgenden Tagen angestellte Untersuchung ergab: Der mittelgrosse Mann von 76 Kg. Gewicht hat etwas blasses Aussehen, zeigt aber sonst äusserlich keine

Abnormität und ist dauernd fieberfrei. Mund und Rachenhöhle ohne Besonderheiten, kein Bleisaum. Die Thoraxorgane ohne Abnormität. Das Abdomen erscheint in seiner linken Hälfte etwas hervorgetrieben in Folge einer starken Milzschwellung, die sich deutlich nach rechts bis zur Mittellinie, nach unten bis etwa 3 cm unterhalb der Nabelhöhe abtasten lässt, ihre Dämpfung beginnt oben im VI. Intercostalraum der Axillarlinie. Die Bestastung ist wenig empfindlich, die Oberfläche der Milz anscheinend glatt, die Verschieblichkeit des Organs gering.

An der Leber konnte eine Volumensveränderung mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. Das Nervensystem verhält sich normal, die Untersuchung der Augen (Prof. Fehr) ergab leichte Myopie, Accomodation und Gesichtsfeld normal, ebenso Augenhintergrund.

Urin wiederholt untersucht, wird in normaler Menge gelassen, hat ein etwas hohes spez. Gewicht (1020—1023) und zuweilen ganz geringfügige Spuren von Eiweiss, ist aber sonst normal, ebenso der Stuhl, dem ab und zu etwas frisches Blut (Pat. hat ein kleines Hämorrhoidalknötchen) beigemischt ist.

Am 29. November wurde eine Bestimmung des Harnsäuregehalts im Urin gemacht bei gewöhnlicher Lebensweise und gemischter Kost. Die Harnmenge betrug 1350 ccm, Harnsäure 0,032 pCt., also 0,432 pro die.

Eine gleich am ersten Tage vorgenommene vorläufige Untersuchung des Blutes ergab: Erythrocyten 5 000 000, weisse Zellen 3500, Blutbild normal. Hämoglobin (Sahli) 95 pCt. Eine genaue Untersuchung am 28. November (Prof. Mosse) ergab: Erythrocyten 5 300 000, Hämoglobin (Sahli) 85 pCt., weisse Zellen 6429, davon multinucleäre 70,5 pCt., Lymphocyten 23,0 pCt., eosinophile 3,5 pCt., einkernige Leukocyten 3,0 pCt.

Auf Grund dieser Untersuchung konnte ich das Vorhandensein einer Banti'schen Krankheit nicht annehmen und mich nicht entschliessen, dem Patienten zur Milzexstirpation zu raten.

Zur Diagnose der ausgebildeten Banti'schen Krankheit im eigentlichen Sinne, welche von Banti selbst zuerst als Splenomegalie und Lebercirrhose beschrieben wurde, gehört ausser Anämie und einer von keiner anderen Krankheit abzuleitenden Milzschwellung, auch Ascites, von welchem in unserem Fall keine Rede war, obgleich die Milzschwellung schon vor etwa 5 Jahren nachweisbar bestand, also wohl schon noch früher begonnen hatte. Das Blut zeigte nach den von uns, wie früher von berufensten Seiten ausgeführten Untersuchungen nicht diejenige Beschaffenheit, welche, wie ich nachgewiesen habe¹⁾, der Banti-

1) Von einigen Seiten ist mir die Ansicht zugeschrieben worden für die Banti'sche Krankheit Leukopenie charakteristisch oder gnomisch wäre, in dem Sinne, als ob sie nur bei dieser Krankkäme. So schreibt noch kürzlich E. Aschenheim in einem „Ueber toxisch-hämolytischen Icterus etc. (Fol. hämatol., XI, 1 p. 2), dass Leukopenie, die nach Senator für M. Banti kenn sein soll, auch bei anderen Milzerkrank-

schen Krankheit bei voller Ausbildung, wie auch bei der als ihr erstes Stadium oder Vorstadium zu betrachtenden sog. „Anaemia splenica“ eigentümlich ist, nämlich: starke Abnahme der Erythrocyten, noch stärkere des Hämoglobins und Leukopenie, Veränderungen, welche in wirklichen, nicht (fälschlich diagnostizierten) Fällen Banti'scher Krankheit auch von anderen gefunden worden sind. Auch Blutungen, welche bei einer gewissen Dauer der Krankheit selten zu fehlen pflegen, waren trotz des langen Verlaufs hier nicht aufgetreten.

Kurz die Diagnose Banti'sche Krankheit schien mir in dem vorliegenden Fall nicht genügend begründet, aber ich wusste ihn auch in keine andere Rubrik einer chronischen, mit Milzanschwellung verbundenen Krankheit unterzubringen.

Zunächst konnten Geschwülste, Neubildungen aller Art, wie Sarkom, Carcinom, Cysten u. dgl. ohne weiteres ausgeschlossen werden, wie ich wohl nicht auseinanderzusetzen brauche, da nicht der geringste Anhaltspunkt für eine solche Diagnose vorlag. Für Tuberkulose der Milz, die zuweilen wirklich oder scheinbar primär vorkommt, sprach nichts. Verdacht darauf hätte vielleicht das Bestehen von Fieber, Schmerzhaftigkeit der Milz und Polycythämie¹⁾ erwecken können, wovon ja nichts vorhanden war. Für irgend eine Form der Lebercirrhose (portale, hypertrophisch-icterische, biliäre oder gemischte) sprach weder das ganze klinische Bild, noch insbesondere der Blutbefund, ebenso wenig auch für chronische Malaria, selbst abgesehen von der Anamnese. Der Blutbefund liess auch ohne weiteres jede Form von Leukämie, pernicioser Anämie und die Polycythämia megalosplenica ausschliessen. An Amyloidentartung der Milz war auf Grund der Anamnese und des Fehlens jeder Ursache und jedes anderen Zeichens von Amyloidose bei dem langen Bestande der Krankheit nicht zu denken.

Ausgeschlossen war ferner die von R. v. Jaksch beschriebene Anaemia pseudoleukaemia infantum, schon wegen des Alters unseres Patienten, aber auch wegen des abweichenden Blutbefundes.

Ich erwähne schliesslich nur der Vollständigkeit wegen noch einige seltene, zum Teil bei uns, d. h. in Mitteleuropa gar nicht vorkommende Formen von chronischer Milzschwellung, wie die letztere ist richtig. Unerfindlich ist aber, wie A. aus meinen von ihm im Literaturverzeichnis angeführten Abhandlungen (diese Wochenschrift, 1901, Nr. 46, und Deutsche Klinik, herausgegeben von E. v. Leyden und F. Klemperer, 1903, Bd. III, S. 388) die mir zugeschriebene Ansicht herauslesen kann. Es heisst nämlich in meiner ersten Mitteilung wörtlich, dass der Blutbefund, nämlich Oligocythämie, Oligochromämie (und Leukopenie?) vielleicht eine „wertvolle Beihilfe für die Diagnose“ des M. Banti sein wird. Und in der zweiten Mitteilung heisst es, dass im Verein mit einer charakteristischen Milzschwellung für die Diagnose von Bedeutung ist: Oligocythämie und Oligochromämie und noch mehr, wenn damit Leukopenie verbunden ist.

1) J. H. Senator, Polycythämie und Plethora. Berlin 1911. S. 22—23.

exotischen auf parasitärer Infektion beruhender Kala-azar und eine in Japan vorkommende Schistosomiasis, ferner den chronischen acholischen Icterus, der auch als hämolytische Splenomegalie (Typus Gaucher) bezeichnet wird und in der Kindheit beginnt. Die blosse Aufzählung dieser Krankheiten genügt, um erkennen zu lassen, dass unser Fall nichts damit zu tun hat.

So bleibt also nur noch die sog. Pseudoleukaemia lienalis, worunter ich Milzschwellung mit einer Blutbeschaffenheit, wie sie qualitativ der Leukämie zukommt, aber ohne auffällige Zunahme der farblosen Blutzellen, verstehe, also modern, aber etwas weitschweifig ausgedrückt: Milzschwellung mit aleukämischer lymphocyitärer oder gemischtzelliger Blutbeschaffenheit. Aber auch dieser entsprach der Blutbefund nicht, denn die mehrfach beobachtete Lymphocytämie war nur eine relative und hing mit der Leukopenie zusammen, die ihrerseits auf der starken Abnahme der multinucleären, neutrophilen Leukocyten beruhte, und gemischtzellige Blutbeschaffenheit war nie beobachtet. Auch dass trotz des jahrelangen Verlaufs keine wesentliche Aenderung in dem ganzen Zustand des Patienten eingetreten war, stimmte nicht recht zu dem Verhalten der sog. Pseudoleukämie.

Bei dieser Unsicherheit der Diagnose riet ich dem Patienten, der beständig zur Operation drängte, von deren glücklichem Ausgang er sich eine gründliche Heilung versprach, noch abzuwarten und die Arsen-, Eisen- sowie Lecithinpräparate, bei deren Gebrauch er zeitweilig eine gewisse Besserung zu verspüren glaubte, fortzusetzen. Endlich wurde er ungeduldig, da er ohne Operation den Zweck seiner Reise für verfehlt hielt, und so willigte ich denn nach 6wöchiger Beobachtung in die Exstirpation, da auch der hinzugezogene Chirurg, Kollege Fedor Krause, diese für nicht aussichtslos erklärte.

Die während dieser Beobachtungszeit vorgenommene Blutuntersuchungen ergaben:

	7. Dez. 1908	16. Dez. 1908	28. Dez. 1908
Erythrocyten	4 650 000	5 000 000	4 550 000
Weisse Zellen	4 500	4 850	4 160
Davon;			
Neutrophile	75 pCt.	71 pCt.	72 pCt.
Lymphocyten	22 "	22 "	23 "
Eosinophile	1,0 "	3,0 "	2,0 "
Einkernige Leukocyten .	1,5 "	5,0 "	3,0 "
Mastzellen	0,5 "	1,0 "	Versäuzte Poikilo-

Hämoglobin (Sahli) . .	80 "	80 "	

Im übrigen war das Befinden des Patient wechselnd, meist klagte er nur über Mattigkeit. Einmal in der Nacht zum 30. November Kolikanfall, ähnlich den seit den Anfällen (s. oben), der eine

Die Operation wurde am 6. Januar 1909 ausgeführt. Ueber ihren Verlauf und die sich anschliessende Nachbehandlung wird Herr Kollege Krause berichten.

Nach etwa 14 Tagen, als keinerlei Gefahr infolge des operativen Eingriffs mehr zu bestehen schien, begann Patient wieder die alten Klagen über Schmerzen, die bald im Leibe, im Rücken, in den Knochen sassen und drängte immer nach Morphium. Objektiv war an den Organen keine Ursache für seine Klagen nachweisbar, nur zeigte sich in der zweiten Hälfte des Januar über der Herzspitze ein an Intensität wechselndes systolisches Geräusch ohne sonstige Abnormitäten am Herzen oder an den Gefässen, das nach etwa 14 Tagen verschwand. Ich vermute, dass es mit dem Morphiumgebrauch zusammenhing.

Vom 10. Februar ab fühlte Pat. sich zwar noch etwas schwach, aber sonst ganz wohl, nur verlangte er trotzdem öfters nach Morphium wegen Schlaflosigkeit, rheumatoider Schmerzen usw. Er erholte sich übrigens zusehends, behauptete schliesslich, kein Morphium mehr zu gebrauchen und verliess, von dem Erfolg der Operation befriedigt, am 20. März die Klinik. Eine kurz vorher, am 1. März von Prof. M. Mosse und am 4. März von Prof. Hans Hirschfeld vorgenommene Blutuntersuchung ergab:

	1. März 1909	4. März 1909 (während der Verdauung)
Erythrocyten	4 350 000	4 710 000
Weisse Zellen	10 400	11 000
Davon:		
Neutrophile	44,0 pCt.	40,0 pCt.
Kleine Lymphocyten .	42,0 "	39,0 "
Grosse Lymphocyten .	5,0 "	12,0 "
Eosinophile	4,0 "	4,0 "
Einkernige und Ueber-		
gangszellen	2,0 "	5,0 "
Mastzellen	1,3 "	1 Myelocyt
Myelocyten (unreife?) .	2,0 "	ziemlich viel Blutplättchen
Hämoglobin 80 pCt. (Gowers-Sahli)		100 pCt.

Die frisch extirpierte Milz wog 1450 g, erschien sehr blutreich und maass $29 \times 16 \times 8\frac{1}{2}$ cm. Auf dem Durchschnitt erschienen das Bindegewebe vermehrt, Follikel nicht erkennbar.

Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Mosse) ergab: 1. An Ausstrichpräparaten: rote Blutkörperchen, Lymphocyten verschiedener Grösse, einkernige Leukocyten und granulierten, ungefähr in demselben Verhältnis zueinander, wie sie dem normalen Blut entsprechen.

2. An Schnittpräparaten (Fixation nach Carnoy, Zenker-Helly, Färbung nach May-Grünwald und van Gieson): Trabekel verdickt, Follikel stellenweise nur noch in Resten vorhanden, sich scharf von der Umgebung absetzend. Normale Milzpulpa kaum vorhanden, besteht im wesentlichen aus mehr oder minder erweiterten Milzsinus, die durch zum Teil sehr dichtes Bindegewebe voneinander getrennt sind. Einzelne Milzsinus enthalten nur oder fast nur rote Blutkörperchen, andere weisse und rote Zellen. An einzelnen Stellen erscheint ein diffuses Durcheinander von Bindegewebe mit Kernen, weissen und roten Blutzellen.

An dem Stumpf der Milzvene findet sich eine partielle Verdickung der Intima (sklerotisches Bindegewebe mit spärlichen spindel- und sternförmigen anastomosierenden Zellen), also die nach Benda als Intimaproliferation zu bezeichnende Endophlebitis. Herr Kollege Benda hat übrigens selbst, die Präparate durchzusehen, die Freundlichkeit gehabt und den angegebenen Befund bestätigt.

Irgendeinen charakteristischen Befund, insbesondere einen solcher, der einen Hinweis in ätiologischer Beziehung hätte liefern können, hat also die Milz nicht geboten. Die Hyperplasie des Balkengewebes mit Schwund der Pulpa und teilweisem Untergang der Follikel sowie die Intimaproliferation findet sich bei den verschiedensten chronischen Milzschwellungen.

Auch der weitere Verlauf (es sind jetzt beinahe $2\frac{1}{2}$ Jahre seit der Milzexstirpation vergangen) hat keine Aufklärung gebracht, denn wesentliche Veränderungen in dem Zustand des Pat. sind nicht eingetreten. Nachdem er sich etwa $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation ziemlich wohl gefühlt, auch an Gewicht zugenommen und kein Morphinum mehr gebraucht hatte, bekam er Ende Juni 1909 wieder, wie schon früher öfters, einen heftigen Kolikanfall mit Schmerzen in der Oberbauchgegend und leichter Gelbsucht, der einige Tage dauerte und wieder Morphinum notwendig machte. Im September desselben Jahres, bei Gelegenheit des internationalen medizinischen Kongresses in Budapest, sah ich den Pat. wieder und konnte ebensowenig, wie sein Hausarzt, irgendeine bemerkenswerte Abnormalität an den Organen auffinden, insbesondere keine Schwellung der Lymphdrüsen und keine oder nur unbedeutende Vergrösserung der Leber. Die dort von Prof. Diebäla vorgenommene Blutuntersuchung ergab:

Rote Blutzellen 5 500 000, weisse Blutzellen 7300, Hämoglobin (Sahli) 85,5 pCt. Urin sauer, spezifisches Gewicht 1020 ohne Albumen und Saccharum, mit einer Spur Gallenfarbstoff.

Die alten Klagen über Beschwerden, welche als nervös und zum grossen Teil als Folgen des Morphinummissbrauchs gedeutet werden mussten, hörten aber nicht auf, bis endlich Pat. sich zu einer Morphinum-Entziehungskur entschloss, welche er im April und Mai d. J. in der Klinik des Prof. A. v. Korányi in Budapest mit Erfolg durchgemacht hat. Auch hier wurde ausser einer mässigen Vergrösserung der Leber und einem schwachen systolischen Geräusch am Herzen keine Organveränderung gefunden. Die Blutuntersuchung ergab:

	8. April 1909	2. Mai 1909
Erythrocyten	4 680 000	5 280 000
Weisse Zellen	8 540	5 000
Darunter:		
Neutrophile	37,0 pCt.	48,0 pCt.
Kleine Lymphocyten .	45,5 "	48,0 "
Grosse Lymphocyten .	10,0 "	1,0 "
Eosinophile	4,5 "	2,0 "
Uebergangsformen . .	3,0 "	1,0 "

Hämoglobin etwa 80 pCt.

Ganz frei von Beschwerden fühlt sich aber Pat. auch jetzt nicht, er hat immer noch über zeitweise auftretende sogenannte „Knochenschmerzen“, leichte Ermüdbarkeit und Neigung zu Herzklopfen zu klagen. —

Von einem besonderen Erfolg der Milzexstirpation, wenigstens in bezug auf das körperliche Befinden, kann also keine Rede sein, kaum dass man von einer geringen Aufbesserung der Blutbeschaffenheit sprechen kann, indem die Zahl der Erythrocyten und des Hämoglobins, welche ja schon vor der Operation keine grosse Abweichung von der Norm gezeigt hatten, ganz oder annähernd normal geworden zu sein scheint. Die Zahl der weissen Zellen, welche bei den meisten Zählungen vor der Operation eine deutliche Abnahme und in den ersten Wochen, nacher, wie gewöhnlich nach Milzexstirpation, eine ebenso deutliche Zunahme gezeigt hatte, scheint sich jetzt innerhalb der normalen Schwankungsgrenzen zu halten. Den Erfolg aber hat die Operation sicher gehabt, dass der Pat. mit der Milz auch seine Angst vor der Banti'schen Krankheit losgeworden ist.

II.

Von Fedor Krause.

Operationsbericht.

Die Milz war als glattwandiger grosser Tumor zu fühlen und reichte bis in Nabelhöhe, sowohl nach unten als nach vorn.

Am 6. Januar 1909 führte ich die Exstirpation aus. Zu diesem Zweck wurde der Kranke halb auf die rechte Seite gelagert und wie zur Exstirpation der linken Niere eine Rolle unter die rechte Flankengegend geschoben. Der Schnitt verlief 2 cm unter und parallel dem Rippenbogen und wurde vom äusseren Rectusrand nach aussen geführt. Nach Durchtrennung der Muskulatur sowie zweier Nervengefässbündel wurde das Peritoneum in ganzer Ausdehnung der Wunde eröffnet. Das vorfallende Netz zeigte sich nicht verwachsen und liess sich medianwärts in die Bauchhöhle zurückschieben. Darauf lag die Milz frei; sie wölbte sich sofort in die Wunde vor und sah dunkelblaurötlich aus. Sie erschien deutlich teigig und liess den Fingerdruck stehen; sie fühlte sich wie ein schlaff gefüllter Sandsack an, war also nicht sehr hart. Es bestand keine Spur von Ascites.

Die Milz wurde langsam nach vorn unten luxiert, bis hinten oben eine breite Adhäsion zum Vorschein kam. Durch einen Laparotomieschnitt in der Mittellinie oder durch den Winkelschnitt Kocher's würde diese Partie kaum erreichbar gewesen sein. Völlig unausführbar wären von einem anderen Schnitt als dem in diesem Falle gewählten die späteren Unterbindungen nach der Zwerchfellkuppe zu gewesen.

Um das Ligamentum phrenico-lienale freizubekommen, wurde der Rippenbogen mit einem achtzinkigen stumpfen Haken sehr stark in die Höhe gezogen.

Der Schnitt musste nach hinten verlängert werden, sodass seine ganze Länge 27 cm betrug. Er endigte nunmehr vorn und hinten handbreit entfernt von der Mittellinie. Dabei kam ein drittes Nervengefässbündel zum Vorschein, welches doppelt gefasst, unterbunden und durchschnitten wurde. Das Colon descendens lag nun vollkommen frei und wurde mit Binden nach hinten, die Dünndarmschlingen nach vorn hin zurücktamponiert.

Die breiten mit sehr starken Gefässen erfüllten Ligamenta phrenico-lienale und colico-lienale wurden in mehreren Portionen mittels Aneurysmanadeln unterbunden, dann mit Hakenklemmen gefasst, um bei ihrer starken Spannung ein Zurückschlüpfen zu vermeiden, peripher nach der Milz zu abgeschnitten und nochmals unterbunden. Da es aus der Schnittfläche stark blutete, mussten am Stumpf des Ligaments noch zahlreiche Zwirnligaturen angelegt werden. Auch die nach der Milz zu gelegenen breiten Enden der Ligamente bluteten beträchtlich und mussten mit vielen Ligaturen versorgt werden.

Nun liess sich die Milz, soweit es ohne Gewalt ging, entwickeln. Die nach der Zwerchfellkuppe zu eingeführte Hand ergab aber zahlreiche breite Adhäsionen mit dem Magen, das Zwerchfell selbst frei. Da jene Adhäsionen vorläufig noch nicht zugänglich waren, wurde zunächst durch Herauswälzen der Milz nach oben der Hilus freigelegt und in der gewöhnlichen Weise unterbunden, indem mit anatomischen Pinzetten die gewaltigen Gefässe aus den Fett- und Bindegewebsmassen isoliert und die Ligaturen um die nun möglichst frei präparierten Gefässe angelegt wurden. Bei der Mehrzahl von ihnen musste dies doppelt geschehen, um jeder Blutung vorzubeugen. Nachdem der Stiel durchtrennt war, liess sich die Milz weiter herauswälzen; dabei riss eine Adhäsion nach dem Magen zu ein und verursachte eine starke venöse Blutung, die durch eine sofort angelegte Klemme gestillt wurde. Während diese liegen blieb, liess sich die breite Adhäsion auch nach dem Magen zu fassen und zwischen beiden Klemmen durchtrennen. Hierauf konnte ich die Milz vollkommen luxieren, wobei noch eine Anzahl Adhäsionen nach dem Magen zu einrissen. Um an diese hoch oben blutenden Adhäsionsstellen heranzukommen, wurde erstens der Rippenbogen mit einem grossen Seitenhebel unter äusserster Gewalt nach oben gehoben, ferner wurde vom zweiten Assistenten der Magen mit der linken Hand nach oben, die Därme mit der rechten Hand nach unten disloziert. Es mussten Venen von Zeigefingerstärke in mehrfachen Lagen unterbunden werden; das war recht schwierig. Die Zahl der Unterbindungen betrug im ganzen 170, die Operationsdauer 2 Stunden. Aber es ist doch die vollständige Blutstillung gelungen, ohne dass ich Klemmen liegen zu lassen brauchte.

Die Milz wog nach der Herausnahme und Entblutung 1450 g, ihre Maasse waren 29:16:8 $\frac{1}{2}$ cm.

Die Leber fühlte sich weich und vollkommen glatt an; ihr vorderer Rand war scharf.

Der Vorsicht wegen wurde im Einverständnis mit Geh. P

Senator die Talma'sche Operation hinzugefügt. Zu diesem Behuf wurde das Peritoneum parietale mit Tupfern wundgerieben, hierauf das Netz ebenso behandelt, soweit das ohne Gefahr der Zerreißung möglich war. Dann wurde es in der Ausdehnung von 2 Männerhänden ans Peritoneum parietale mit fortlaufen Catgutnähten angeheftet. Ein Stück Netz wurde unterbunden und abgeschnitten, um eine ganz frische Wundfläche zu schaffen, und dieser Stumpf unmittelbar ans Peritoneum parietale angenäht. Zum Schluss wurde die grosse Bauchwunde durch Etagennähte geschlossen.

Die ersten 7 Tage des Verlaufs waren vollkommen fieberfrei, in den nächsten 3 Tagen stieg die Temperatur allmählich auf $39,4^{\circ}$, um am 11. Tage rasch auf $37,1^{\circ}$ zu fallen. Der Puls hielt sich dauernd während der ersten 3 Wochen auf der Frequenz von 92—102 Schlägen. Dabei waren, nachdem der ziemlich schwere Collaps überwunden, wesentliche Störungen nicht vorhanden, so dass der Kranke bereits am 11. Tage auf den Lehnstuhl gesetzt werden konnte. Im weiteren Verlauf traten bei primärer Heilung der Wunde alle 3—4 Tage abendliche Temperaturen von $38,5$ bis $38,8^{\circ}$ auf, während der Puls an diesen Abenden nie über 102 Schläge hinaufging. Vom 32. Tage nach der Operation überschritt die Abendtemperatur niemals mehr $37,0^{\circ}$, der Puls hielt sich auf 78—92 Schlägen in der Minute. Das Körpergewicht betrug 7 Wochen nach der Operation 141 Pfund und nahm in den nächsten $1\frac{1}{2}$ Wochen unserer Beobachtung um $1\frac{1}{2}$ Pfund zu.

Bemerkenswert ist noch die Tatsache, dass in den ersten 3 Wochen nach der Operation die Lebergegend auf Druck ziemlich empfindlich war, und dass ihre Grenzen vorn 2 Finger breit unter dem Rippenbogen, auch hinten höher als vorher hinaufreichten. Von da ab wurde die Lebergegend allmählich weicher und unempfindlich auf Druck, so dass sie einen Monat nach der Milzexstirpation sich vollkommen schmerzfrei verhielt. In den ersten Wochen klagte der Kranke auch über beträchtliche Schmerzen in beiden Schienbeinen und anderen Knochen, die wohl auf gewisse Veränderungen im Knochenmark bezogen werden müssen. Der Leib war dauernd weich und nicht aufgetrieben. Am 31. Januar, also 25 Tage nach der Operation, bezeichnete der Kranke sein Allgemeinbefinden als gut.

Nach den letzten Berichten des behandelnden ungarischen Kollegen vom März 1911 sind die Beschwerden des Operierten ausschliesslich neurasthenischer Art; er sucht in Uebereinstimmung mit dem Patienten ihre Ursache in dem aufregenden Geschäftsbetriebe. Eine organische Unterlage für sie hat sich trotz mehrfacher Untersuchungen auch von autoritativer Seite nicht auffinden lassen.

XXVIII.

Ueber das Stillen der Wöchnerinnen.

Von

K. Franz.

M. H.! Es ist wohl ausser Zweifel, dass dem Selbststillen der Mütter noch nicht das Interesse entgegengebracht wird, das es erheischt. Doch muss zugestanden werden, dass im Laufe der letzten Jahre eine Besserung eingetreten, dass es für die Mütter moderner geworden ist, ihre Kinder selber zu stillen. Insbesondere bei den Aerzten besteht noch vielfach, wenn auch nicht gerade eine Abneigung, so doch eine gewisse Gleichgültigkeit gegen das Selbststillen der Mütter, und es ist kein Zufall, dass ich gerade bei Arztfrauen und bei solchen, wo noch ein anderer Kollege das Stillen zu begutachten hatte, die meisten Schwierigkeiten gefunden habe, die nicht immer überwunden worden sind.

Diese Tatsache hat wohl hauptsächlich einen Grund. Es spukt in den Köpfen die Vorstellung von der physiologischen Stillunfähigkeit; mit ihr verbindet sich der Gedanke an schlechte Brüste, an schlechte Warzen. Treten nun in den ersten Tagen des Wochenbetts Schwierigkeiten beim Stillen auf, kommt die Milchsekretion nicht gleich in Gang, verlangen die Frauen, missmutig von den ersten Misserfolgen, nach der Flasche für das Kind, so tröstet man sich mit der physiologischen Stillunfähigkeit. Die v. Bunge'schen Schriften von der wachsenden Stillunfähigkeit haben sicher viel Schaden gestiftet. Es ist von v. Bunge übertrieben und willkürlich, von einer Stillunfähigkeit zu sprechen, wenn eine Frau nicht volle 9 Monate ihr Kind stillen kann.

Eine physiologische Stillunfähigkeit gibt es nicht. Fälle von absoluter Stillunmöglichkeit sind enorm selten, und sie brauchen nicht in die Rechnung gestellt zu werden.

Diese Behauptung lässt sich durch Tatsachen beweisen, und wenn auch unter den Geburtshelfern manche sein mögen, (noch von einer physiologischen Stillunfähigkeit sprechen, danach handeln, so gibt es wohl heutzutage unter den Kindärzten kaum mehr einen, der eine physiologische Stillunfähigkeit annimmt.

Die Wichtigkeit des Selbststillens aber erfordert es, dass die Geburtshelfer sich etwas mehr, als sie es bis jetzt getan haben, mit dem Stillen der Wöchnerinnen befassen. Ich glaube, dass sie damit mehr leisten, als wenn sie nach neuen geburts-hilflichen Operationsmethoden suchen. Das geringe Interesse der Geburtshelfer mag schon daraus zu ersehen sein, dass aus den geburts-hilflichen Kliniken über alle möglichen und unmöglichen Gegenstände zahlreiche Arbeiten erscheinen, über das Stillen der Wöchnerinnen aber wenig zu lesen ist. Und damit mag es auch zusammenhängen, dass da, wo einmal in einer Doktordissertation die Stillfähigkeit der Wöchnerinnen behandelt wird, die Prozent-zahl der Stillenden klein ist. Einige Zahlen mögen Ihnen das zeigen:

Tübingen	79,0 pCt.
Zürich	66,0—70,0 „
Basel	25,3 „

Die Arbeit der Geburtshelfer ist um so wichtiger, als sie das Stillen gerade in den ersten Wochen zu überwachen haben. Sie haben in dieser ersten Zeit nach der Geburt das grösste Material, können die meiste Erfahrung sammeln und die Wöchnerinnen für das Stillen beeinflussen. Dazu kommt, dass gerade in der ersten Woche die Schwierigkeiten, die beim Stillen überwunden werden müssen, am grössten und am zahlreichsten sind. Sobald einmal diese ersten Schwierigkeiten überwunden sind, pflegt das Still-geschäft glatt abzulaufen.

In den ersten Tagen kommt die Milchsekretion nur langsam in Gang. Das Kind bekommt zunächst nichts oder sehr wenig; die Kinder werden unruhig, sie wollen die Brust nicht nehmen, sie schreien viel. Die Mütter und ihre Umgebung werden ängstlich, weil sie glauben, das Kind verhungert; die Wärter tun weh; all' das kommt zusammen, um die Geduld des Arztes und der Wöchnerin auf eine harte Probe zu stellen. Alle diese Hemmnisse lassen sich ohne grosse Schwierigkeiten überwinden, wenn bestimmte Grundsätze befolgt werden. Das grösste Verdienst, das Interesse der Geburtshelfer auf das Stillen ihrer Wöchnerinnen hingelenkt zu haben, gebührt Walcher. Walcher hat in seiner Hebammenschule in Stuttgart die Still-fähigkeit der Wöchnerinnen von 23 auf 100 pCt. gesteigert. Auch in den Kliniken, die der verstorbene v. Rosthorn in Heidelberg und Wien geleitet hat, ist dieser Prozentsatz erzielt worden. Es ist nicht uninteressant, festzustellen, wie die Stillfähigkeit der Wöchnerinnen steigt, wenn der Leiter einer geburts-hilflichen Anstalt sich für diese Tätigkeit seiner Wöchnerinnen interessiert. Ich habe das an mir selbst erfahren. Bis zum Jahre 1907 habe ich mich um das Stillen der Wöchnerinnen nicht mehr wie üblich gekümmert und unter meinen Wöchnerinnen in Jena ungefähr 70 pCt. gehabt, die ihre Kinder gestillt haben. Dann stieg mit einem Male, als mein Interesse erwachte, die Stillfähigkeit auf 100 pCt., und genau die gleiche Erfahrung habe ich an der Klinik in Kiel und an der Klinik der Charité gemacht. Als ich nach

Kiel kam, stillten ungefähr 70 pCt. der Wöchnerinnen; von der ersten Woche meines Dortseins an stillten 100 pCt., und hier war es ebenso. Was das heissen soll, mögen Sie aus einer anderen Zahl ersehen. Früher sind hier bei einer Belegungsziffer von durchschnittlich 70 Wöchnerinnen täglich ungefähr 100 bis 120 Flaschen Kuhmilch im Soxleth-Apparat gekocht und verbraucht worden, und jetzt werden 10 Flaschen gekocht, die selten Verwendung finden, und nur für die Kinder solcher Wöchnerinnen, die entweder schwerkrank, oder die verlegt worden oder gestorben sind.

Wie sind nun diese Resultate zu erreichen? Dazu will ich die Gebräuche kurz schildern, die bei uns in der Klinik beim Stillen üblich sind.

Die Kinder werden dann zum ersten Male angelegt, wenn sie aus dem Schlaf erwachen, der nach der Geburt immer eintritt. Das dauert verschieden lange; über 60 pCt. der Kinder werden erst nach 20 Stunden zum erstenmal angelegt. Es ist gewiss richtig, was Walcher sagt, dass die Milchsekretion um so rascher in Gang kommt, je früher die Kinder angelegt werden, und er pflegt seine Kinder bereits 3—6 Stunden nach der Geburt zum erstenmal an die Brust zu bringen. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass das spätere Anlegen keinen Nachteil hat. Für den Betrieb einer grossen Klinik ist es eine erhebliche Erleichterung, wenn man Mutter und Kind nach der Geburt in Ruhe lassen kann.

Die Kinder werden immer nur an eine Brust angelegt und nicht länger als 20 Minuten saugen gelassen. Von 10 Uhr abends bis 6 Uhr morgens ist Ruhe, und dann erfolgt alle 4 Stunden das erneute Anlegen, abwechselnd an der einen und der anderen Brust. Dieses fünfmalige Anlegen am Tage genügt in den weitaus meisten Fällen, und die grossen Pausen haben den Vorteil, dass die Kinder hungrig werden und kräftig ziehen. In manchen Fällen, wo die Kinder wenig auf einmal trinken, mag ein sechsmaliges Anlegen gerechtfertigt sein. Bei uns in der Klinik verbietet sich ein öfteres Anlegen als fünfmal, da wir sonst unser Wartepersonal vermehren müssten. Um die Milchsekretion in Gang zu bringen, genügt ein fünfmaliges Anlegen ganz gewiss.

Für die Milchsekretion ist es nun ganz gleich, was für eine Form die Brust hat, ob sie gross oder klein ist, flach oder erhaben. Nicht einmal die Form der Warzen ist für die Stillfähigkeit ausschlaggebend. Niemals lässt sich einer Brust ansehen, ob sie rasch und viel Milch produzieren oder langsam und wenig sezernieren wird. Von ihrer Beanspruchung hängt es im wesentlichen ab, was sie liefert. Gut fassbare prominente Warzen erleichtern das Stillen. Es gibt aber keine Hohlwarzen, die sich nicht herausziehen liessen und nicht vom Kinde gefasst könnten. Es ist nicht notwendig, Hohlwarzen schon während der Schwangerschaft auszuziehen. Erst wenn das Kind an die Brust wird man damit beginnen. Man zieht sie entweder

Fingern heraus, indem man den Warzenhof mit dem Daumen und Zeigefinger zusammenquetscht und so gewissermaassen die Warze exprimiert, oder indem man sie mit einem Saughütchen heraussaugt.

Wird das Kind an die Brust gelegt, so soll man ihm nicht nur die Warze, sondern auch einen Teil des Warzenhofs in den Mund geben. Je weiter die Warze in den Mund hineinragt, desto besser saugen die Kinder.

Eine Schwierigkeit besteht dann besonders, wenn das Kind ein bis anderthalb Tage nicht trinken will; die Brust füllt sich voll Milch, die Haut spannt sich und auf der gespannten Haut sitzt wenig prominent die Warze. Das Kind kann den Warzenhof nicht in den Mund nehmen, das Saugen macht Schwierigkeiten, und es gibt bald die Arbeit auf. Dann muss man die Brust mit einem Saughütchen entleeren, bis die Haut etwas schlaffer wird und wird bald erleben, dass das Kind zu trinken anfängt.

Ist die Sekretion im Gange, kommt es vor allem darauf an, dass beim jedesmaligen Anlegen die Brust leer getrunken wird. Bleibt Milch in der Brust zurück, kommt es zur Stauung, so versiegt die Sekretion bald.

Weiterhin hat man in den ersten Tagen mit den wunden Warzen, mit den Schmerzen, die sie machen, zu kämpfen. Es gibt kein Mittel und keine Behandlungsart in der Gravidität, die Warzen widerstandsfähig zu machen und sie vor Wundwerden zu schützen. Es ist ganz überflüssig, sie mit Spiritus oder irgend einem anderen Mittel einzureiben, um sie zum Stillen zu präparieren. Nichts ist nötig als die Sauberkeit, die jeder kultivierte Mensch seinem Körper angedeihen lässt. Auch jede besondere Behandlung der Warzen in den ersten Tagen des Wochenbetts ist überflüssig. Man braucht sie vor dem Anlegen nicht zu desinfizieren; ja wir legen nicht einmal mehr besondere Gazeläppchen zum Schutz der Warzen auf. Nichts anderes kommt über die Brust als ein sauberes Leintuch. Auch der Mund des Kindes wird nicht ausgewischt, bevor es angelegt wird. Sind die Warzen wund, so machen wir Umschläge mit 70proz. Alkohol. Das tut einen Augenblick weh, tröcknet aber die Haut, desinfiziert und macht sie widerstandsfähig. Auf die Weise haben wir unter 1500 stillenden Wöchnerinnen nur ein einziges Mal eine Mastitis erlebt, die durch eine kleine Inzision zur Ausheilung gebracht werden konnte und nur wenige Tage das Stillen verbot. Kommt einmal eine Rötung und Schmerzhaftigkeit der Mamma vor, so wird eine Eisblase aufgelegt und die Brust hoch gebunden. Das Kind braucht nicht abgesetzt zu werden.

Mit allen diesen Technizismen wäre aber kein Erfolg zu erzielen, wenn nicht zwei Hauptforderungen erfüllt würden. nämlich die Ernährung der Wöchnerinnen und die psychische Beeinflussung. Man kann nicht erwarten, dass eine Wöchnerin ihr Kind stillt, wenn sie nach dem alten Wöchnerinnenernährungsregime mit Milch- oder Wassersuppen traktiert wird. Bei uns bekommen die Wöchnerinnen vom ersten Tage an alles, was sie essen wollen, und je mehr sie essen, desto lieber haben wir es.

Wenn wir auch die Wöchnerinnen nicht wie anderen Orts schon am ersten und zweiten Tag aufstehen lassen, so lassen wir sie doch im Bett Bewegungen machen, so viel sie wollen, und vielleicht mag diese mässige Körperbewegung zur Hebung des Appetits ein wenig beitragen, wie andererseits eine steife Rückenlage den Appetit vermindern mag. Am 5. Tage verlassen die Wöchnerinnen das Bett.

Ebenso wichtig wie die Ernährung ist die psychische Beeinflussung. Für das Stillen gilt, wie nur sonst für eine menschliche Tätigkeit das Wort: Was der Mensch will, das kann er auch. Wenn erst eine Mutter von dem Verlangen, ihr Kind selber zu stillen, erfüllt ist, dann wird sie über kurz oder lang dazu imstande sein. In der Klinik wirkt das Beispiel ansteckend. Da jede Wöchnerin sieht, dass alle anderen Wöchnerinnen stillen, so will sie es auch und bringt es schliesslich fertig. Als psychisches Moment wirken ausserordentlich die von uns eingeführten Milchtabelle, auf denen jede Mahlzeit eingetragen wird und aus denen die Wöchnerinnen zu ihrem Trost, wenn ihre Brustnahrung ihnen ungenügend scheint, und zu ihrer Befriedigung, wenn der Milchstrom reichlich fiesst, sehen können, was sie leisten, und dass das Kind hinreichend Nahrung bekommt. Die Prozentzahl 100 hat nach meinen Erfahrungen draussen in der Praxis eine ausserordentlich agitatorische Kraft. Noch jedesmal, wenn ich einer Wöchnerin, die von Zweifeln in ihre Stillfähigkeit geplagt, sagen konnte, 100 pCt. meiner klinischen Wöchnerinnen stillen, so ist sie mit aller Zuversicht darangegangen, ihr Kind anzulegen.

Besser noch als diese Auseinandersetzung mögen Ihnen einige Zahlen zeigen, was eine konsequente Durchführung des Stillens in der Klinik leisten kann. Bei 1000 Wöchnerinnen ist jede Mahlzeit, die das Kind zu sich nahm, gewogen worden. Ausserdem das Kind bei der Geburt und bei der Entlassung.

Da die Wöchnerinnen am 7. Tage nachmittags entlassen werden, so wird also durchschnittlich 6 Tage lang gewogen. Es kommen also auf jedes Kind ungefähr 62 Wägungen, so dass den folgenden Zahlen ca. 62000 Wägungen zugrunde liegen.

Von 572 Erstgebärenden wurden die Kinder angelegt	
in den ersten 20 Stunden p. p.	nach 20 Stunden
186 = 32,5 pCt.	386 = 67,5 pCt.

Von 428 Mehrgebärenden	
in den ersten 20 Stunden p. p.	nach 20 Stunden
182 = 42,5 pCt.	246 = 57,5 pCt.

Erst- und Mehrgebärende zusammengezählt	
368 = 36,8 pCt.	632 = 63,3 pCt.

Es sind also insgesamt über 60 pCt. der Kinder in den 20 Stunden nicht an die Brust gekommen. Nur ein geringer Unterschied besteht zwischen Erst- und Mehrgebärende Kinder der Mehrgebärenden sind um durchschnittlich häufiger in den ersten 20 Stunden angelegt worden.

Von den Kindern der Erstgebärenden trinken am ersten Tag insgesamt: 10—50 g 183 = 32 pCt., 50—100 g 121 = 22,9 pCt., von den Kindern der Mehrgebärenden trinken am ersten Tag insgesamt: 10—50 g 156 = 36,5 pCt., 50—100 g 96 = 22,4 pCt.¹⁾. Von den Kindern also, die überhaupt am ersten Tage trinken, trinkt etwas mehr als die Hälfte nur 10—50 g, der Rest 50 bis 100 g. Die Zahl der Kinder, die mehr als 100 g trinken, ist so gering, dass sie unter den Rest mitgerechnet worden sind. Ein Unterschied zwischen den Kindern Erst- und Mehrgebärender ist also nicht vorhanden.

Trinken also die Kinder am ersten Tag gar nicht oder sehr wenig, so nimmt auch am zweiten Tage die Milchmenge noch recht wenig zu.

Von den Kindern der Erstgebärenden trinken:
bis zu 100 g 348 = 60,8 pCt., 100—200 g und mehr 224 = 39,1 pCt.,
von den Kindern der Mehrgebärenden trinken:

bis zu 100 g 231 = 53,9 pCt., 100—200 g 197 = 46 pCt.

Die Kinder der Mehrgebärenden bekommen also durchschnittlich am zweiten Tag etwas mehr Milch als die der Erstgebärenden. Dies zeigt sich auch noch bei einer anderen Rechnungsart. Berechnet man nämlich die in der ersten Woche erreichten höchsten Milchmengen und die Zeit des Auftretens, so findet man 332 g erreicht in 4½ Tagen bei Mehrgebärenden, und 270 g erreicht in 5½ Tagen bei Erstgebärenden.

Mit anderen Worten: Die Kinder Mehrgebärender bekommen in der ersten Woche etwas grössere Milchmengen und sie bekommen sie um einen Tag früher als die Kinder der Erstgebärenden.

Wird nun die durchschnittliche Milchmenge der beiden letzten Tage auf je ein Kilogramm Körpergewicht der Kinder berechnet, so ergeben sich folgende Zahlen für die Erstgebärenden:

42,2 pCt. der Kinder erhalten	110 g pro kg
43,9 " " " "	80 " " "
13,8 " " " "	nur 50 " " "

Für die Mehrgebärenden:

39,3 pCt. der Kinder erhalten	110 g pro kg Körpergewicht
52,3 " " " "	80 " " "
8,8 " " " "	50 " " "

Ein Unterschied zwischen den Kindern der Erst- und Mehrgebärenden besteht also nur darin, dass die Zahl der Kinder, die ungenügende Mengen Milch erhalten, bei den Erstgebärenden grösser ist.

Die absoluten Zahlen der Milchmengen und die relativen scheinen bei Mehrgebärenden sich zu widersprechen, indem die relative Menge etwas geringer ist als die absolute. Das kommt daher, dass die Kinder Mehrgebärender schwerer und insbesondere die schweren Kinder über 4000 g fast nur bei den Mehrgebärenden zu finden sind.

1) Die geringe Differenz in den absoluten Zahlen dieser Gruppierung mit der vorübergehenden beruht darauf, dass in der ersten Gruppe mit den ersten 20 Stunden, in der zweiten Gruppe mit dem ganzen Tag = Stunden gerechnet worden ist.

Die Milchmengen sind überhaupt mässig. Doch müssen wir bedenken, dass sie den Durchschnitt des 5. und 6. Tages, also noch nicht einmal das Ende der ersten Woche betreffen. Ungenügend sind sie nur, wenn sie nur 50 g pro kg Körpergewicht sind. Doch halte ich auch diese geringen Mengen noch nicht für einen Grund, Beinahrung zu geben. Es dauert eben bei manchen Müttern lange, bis sie genügende Milchmengen produzieren. Man muss nur immer und immer wieder anlegen und den Frauen zuversichtlich zusprechen. Das ist überhaupt die schwierigste Aufgabe für den Arzt, den Müttern die Aengstlichkeit zu nehmen und die Furcht, ihre Kinder möchten verhungern, wenn sie nicht grosse Mengen von Milch trinken. Inwieweit ich recht habe, dass auch nach sehr kleinen Milchmengen die Sekretion noch in Gang kommt, mögen die Kinderärzte mit ihrem grösseren Material entscheiden,

Entsprechend der mässigen Ernährung der Kinder in den ersten sechs Tagen ist auch die Gewichtsabnahme nicht gering. Am siebenten Tage sind die Kinder gewogen worden.

Es nehmen ab von den Kindern der Erstgebärenden:

100—200 g 200—300 g 300—400 g

299 = 52,3 pCt. 147 = 25,6 pCt. 106 = 18,5 pCt.,

von denen der Mehrgebärenden:

225 = 52,5 pCt. 105 = 24,5 pCt. 84 = 19,6 pCt.

Die Abnahme ist also bei den Kindern Erst- und Mehrgebärender gleich.

Von den Kindern Erstgebärender haben 20 = 3,5 pCt.,

von denen Mehrgebärender 14 = 3,8 „

ihre Anfangsgewicht erreicht oder sie haben bis 100 g zugenommen.

Die Abnahme der Kinder hat keine Bedeutung, und es ist gleichgültig ob die Kinder ihr Anfangsgewicht schon Ende der ersten Woche oder erst nach 2—3 Wochen erreichen. Ich habe nie einen Nachteil von der langsamen Zunahme gesehen. Keinesfalls darf die Abnahme oder die nur langsame Zunahme der Kinder ein Grund sein, auf die Brustnahrung zu verzichten.

Nun noch einige Worte über die Indikationen, die das Stillen verbieten. Wir haben bei ausgesprochener Kehlkopf- oder Lungentuberkulose nicht stillen lassen, ebenso nicht bei schweren puerperalen Infektionserkrankungen. Doch haben die Frauen bei leichteren Fiebersteigerungen gestillt, ebenso wie nach Eklampsie.

Die Kinder unter 2000 g Körpergewicht sind nicht an die Brust gelegt worden. Diese Kinder würden ein zweistündliches Anlegen erfordern und mehr Mühe machen als unser Personal leisten kann. Deswegen wurde für diese Kinder die Milch mit Saughütchen aus der Brust abgezogen und ihnen löffelweise gegeben. Für Mütter solcher Kinder empfiehlt es sich, an die Brust ein kräftiges Kind anzulegen, bis die Milchsekretion im Gange ist. Es ist sehr schwer, die Milchsekretion durch Saughütchen oder Milchpumpen genügend anzuregen.

M. H.! Zum Schluss noch eine Bitte: Sorgen Sie mit Entschiedenheit und Begeisterung dafür, dass alle Wöchnerinnen, die sie zu behandeln haben, ihre Kinder selber stillen.

XXIX.

Ueber die Stillfähigkeit der Frau während der ersten Monate nach der Entbindung.

(Nach Berliner Erfahrungen.)

Von

O. Heubner.

Es ist 9 Jahre her (Mai 1902), dass eine Dame der Gesellschaft, der es ernst war in dem Bestreben, eine Besserung der Lage verlassener Mütter herbeizuführen, mich um Rat fragte, welcher Weg zu diesem Ziele am besten einzuschlagen wäre. Ihr war es neben der materiell zu gewährenden Hilfe auch um den ethischen Zweck zu tun, das Band zwischen Mutter und Kind durch möglichst lange Erhaltung der gegenseitigen Beziehungen zu einem dauernden, für beide Teile innerlich festbleibenden zu gestalten. Mein Rat ging dahin, die vorhandenen und zu beschaffenden Mittel zur Gründung eines Heimes zu benutzen, in das nur diejenigen Mütter aufgenommen werden sollten, die bei der Aufnahme sich verpflichten würden, ihr Kind 3 Monate lang selbst zu nähren. Als Gegenleistung war ihnen unentgeltliche Unterkunft und Verpflegung zugesichert, die ihnen gestattete, sorgenlos und in Ruhe — neben wirtschaftlicher Arbeit — ihren Mutterpflichten gerecht zu werden.

Trotz vielfacher Opposition gegen diese Bedingung und mancherlei langwierigen Verhandlungen verstand es Frau Aniela Fürstenberg, deren Beifall der Plan hatte, einen Verein zu dem genannten Zwecke ins Leben zu rufen, der das Glück hatte, durch Vermittlung eines der Sache geneigten Herrn (Bankier Alexander Hertzner) ein höchst bedeutendes Vermächtnis des Philanthropen Oberstleutnant Holder-Egger zu erhalten.

So konnte das Heim im Frühjahr 1904 seine Pforten dem genannten Zwecke öffnen. Im ersten Jahre wurden 62 Mütter mit ihren Kindern aufgenommen, von denen 49 die vollen 3 Monate in der Anstalt verblieben, und sämtlich während dieser Zeit ihre Kinder an der Brust nährten.

In den 6 weiteren Jahren von Anfang 1905 bis Ende 1910 wurden 707 bei der Aufnahme närende Mütter im Säuglingsheim

verpflegt. Da durch den Oberarzt des Heims, Herrn Dr. Lissauer, über jede Mutter in bezug auf die Leistungsfähigkeit ihrer Brüste durch fortgesetzte Wägungen genau Buch geführt wurde, so liegt hier ein Material vor, das wohl geeignet ist, einer Untersuchung über die physiologische Fähigkeit der Frau zum Stillgeschäft, wenigstens während der ersten 3 Monate und für die norddeutsche Rasse gültig, zur Unterlage zu dienen.

Die Mütter kamen zum grössten Teile aus den hiesigen Entbindungsanstalten, der Charité, der Frauenklinik, dem Wöchnerinnenheim am Urban sowie dem der Heilsarmee, ein Teil wurde auch durch Hebammen zugewiesen. Es ist einleuchtend, dass es sich meist um körperlich recht heruntergekommene und schwache Frauen handelte. Der Nationalität und Abstammung nach dürfte es sich wohl in der Hauptsache um Töchter der Mark, Pommern, Posen und Schlesien gehandelt haben.

Dem Alter nach befanden sich im Durchschnitt etwa $\frac{4}{5}$ in der Jugendperiode vom 16. bis 25. Lebensjahre, nur $\frac{1}{5}$ war älter, aber nur recht wenige über 30 Jahre.

Da über die Fälle des Jahres 1904 die Tabellen nicht vollständig vorliegen, so erstreckt sich die Untersuchung nur über die 707 Frauen der genannten 6 Jahre.

Von diesen sind zunächst 133 Mütter abzurechnen, die vor der vertragsmässigen Zeit von 3 Monaten wieder ausschieden. Es sei hier gleich bemerkt, dass dieses Ausscheiden aber nicht deswegen erfolgte, weil etwa die Fähigkeit des Selbststillens nicht vorhanden gewesen wäre. Keine verlassene Mutter wurde etwa wegen dieser Unfähigkeit wieder aus dem Heim gestossen. Die Aufnahmebedingung betraf ja nur die Erklärung des guten Willens zum Selbstnähren — wo die physische Unmöglichkeit vorlag, wurde der Mutter und dem Kind auf andere Weise geholfen, ohne dass sie die Anstalt verlassen mussten.

Das Ausscheiden erfolgte vielmehr aus den allerverschiedensten Gründen, z. B.

31 pCt. der Ausgeschiedenen fanden im Elternhause Aufnahme,
9 pCt. verheirateten sich,

13 pCt. kamen wegen Erkrankung ins Krankenhaus,

5 pCt. kehrten in die eigene Familie zurück (verheiratete Frauen),

15 pCt. verliessen die Anstalt wegen Todes des Kindes (die Gesamt mortalität betrug zwischen 4 und 5 pCt.).

17 pCt. mussten wegen unpassenden Benehmens entlassen werden, oder weil es ihnen „nicht gefiel“ usw.

Wie vom Herrn Anstaltsarzt ausdrücklich hervorgehoben wurde, waren diese Mütter sämtlich noch fähig, die Brust zu reichen. Doch erfolgte das Ausscheiden zu so verschiedenen Zeiten, dass ein Urteil in dem hier in Frage stehenden Sinne nicht möglich ist.

Hier interessiert vielmehr das Schicksal der während der ganzen bedungenen Zeit im Heim verbliebenen Mütter.

Deren Zahl betrug also 575 und von diesen stillten 479, d. i. 83,3 pCt., ihre Kinder die vollen 3 Monate. Nach Lage

der Dinge wäre es vorzusetzen gewesen, dass sie diese Funktion unter gleichen Bedingungen noch monatelang hätten fortsetzen können.

Dagegen waren 96 = 16,7 pCt. nicht fähig, trotz der besten Ernährung, Anleitung, Fürsorge und Ueberwachung auch nur die erforderlichen 3 Monate ausreichende Nahrung für ihr Kind aus der eigenen Brust zu gewähren. Es sei noch betont, dass die weitaus grösste Mehrzahl auch dieser jungen Frauen in der 2. Woche nach der Entbindung oder früher mit ihren Kindern ins Heim kamen, also nicht infolge etwa anfänglicher Vernachlässigung der Brustnahrung zum Stillgeschäft untauglich wurden. Wir haben also gerade $\frac{1}{8}$ der aufgenommenen Frauen nicht in vollem Umfange fähig zur Erfüllung ihrer Mutterpflicht gefunden. Diese Zahl steht immerhin in schreiendem Gegensatz zu der statistischen Erhebung der Volkszählung von 1905, wonach nur ein Drittel der Mütter Berlins, also noch lange nicht die Hälfte der Fähigen, sich ihrer Pflicht angenommen haben.

Von Interesse dürfte es aber sein, dem Verhalten der Brustdrüsenfunktion gerade bei diesen in einem höheren oder geringeren Grade minderwertigen Müttern etwas näher nachzugehen.

Hier lassen sich in der Tat mehrere Gruppen von Müttern unterscheiden, bei denen die Beeinträchtigung der Milchsekretion verschiedene Typen zeigte. Man muss dabei immer im Auge behalten, dass die Frauen bei der Verpflegung im Heim unter Bedingungen standen, die in bezug auf Beförderung der Milchdrüsenleistung durch Ernährung und Erziehung die günstigsten Chancen darboten. Es lag also in der Tat in diesen Fällen an der Natur und Konstitution der Mütter und ihrer Organe, warum hier zu einem Resultate nicht oder nur mangelhaft zu gelangen war.

Die ungünstigsten Verhältnisse boten jene Frauen, bei denen die Milchsekretion nur kurze Zeit in Gang kam, etwa zwei bis drei Wochen dauerte und dann bei Zufügung künstlicher Nahrung rasch versiegte, schon in der 4. bis 6. Woche. Dabei waren die absoluten Mengen, die an einzelnen Tagen erreicht wurden, nicht immer ganz geringfügige, sie konnten bis über 500 steigen, aber es war nur ein kurzes Aufflackern, das bald wieder zusammensank. Es handelte sich vorwiegend um junge Mütter von 17 bis 19 Jahren, aber um kräftige zum Teil vollgewichtige Kinder. Nur in einem Fall lag eine Gaumenspalte des Kindes vor; hier kann mangelhaftes Saugen zum Versiegen der Brust beigetragen haben. Bei den übrigen Müttern muss aber eine mangelhafte Veranlagung der Brustdrüsen wohl angenommen werden. Die Zahl der hierher gehörigen Fälle ist aber gering, von den 96 insuffizienten Müttern fallen auf diese Gruppe nur 8, also der 12. Teil.

Nur gradweise von diesen schwächsten Naturen verschieden dürfte die folgende Gruppe sein, wo die Milchsekretion zwar nicht so rapid verschwand, aber doch allmählich und stetig geringer wurde, so dass noch vor Ablauf der drei Monate die ausschliesslich künstliche Ernährung Platz greifen musste. Diese Gruppe umfasst schon zahlreichere Mütter, im ganzen 21, fast den fünften

Teil. Bald ist hier die Sekretion von Anfang an eine geringe und steigt im weiteren Verlaufe nicht weiter an, bald aber liefert sie anfangs, d. h. in der 3. oder 4. Woche, ganz achtungswerte Tagesmengen, bis zu 700 g und mehr, aber diese Leistungen sind nur vereinzelt, tageweise, das allgemeine Niveau liegt auch hier tiefer, um 300 g und weniger, und sinkt langsam bis in die 8., 10., 12. Woche, wo es auf Null herabgeht. So trägt in diesen Fällen die Mutter an der Zwiemilchnahrung des Kindes immerhin nur in recht unvollkommener Weise bei. Auch hier spielt das Alter keine Rolle, ebensowenig wie die Natur der Kinder, die gut an der Brust saugten.

Besser steht eine dritte Gruppe da, wo die Brustnahrung zwar von Anfang an durchschnittlich ungenügend war, wenn auch hier einzelne normale Tagesleistungen zwischenfallen, wo aber doch wegen mangelhafter Zunahme des Kindes zur Zwiemilchernährung übergegangen werden musste. Nun blieb aber die Sekretion zwar meist auf einem niedrigen Niveau stehen, aber sie sank doch nicht weiter. Bis zum Ende des 3. Monats lieferte die Mutter immer einen nicht zu verachtenden Beitrag zur Gesamtnahrung, bald 200 bis 300, bald auch 400 und etwas mehr Gramm Tagesmenge.

Und hier konnte meist vorausgesetzt werden, dass dieses Verhalten sich auch über die bedungene Zeit hinaus, vielleicht noch Monate, fortgesetzt hätte, wenn die Mütter länger im Heim hätten behalten werden können. Ja einzelne Male kam es hier bereits vor, dass die Sekretion auf ein paar Wochen zu normalen Höhen noch anstieg, so dass die künstliche Nahrung weggelassen werden konnte. Doch war das immer nur von kurzer Dauer, nicht länger als 2 Wochen, dann trat wieder Herabgehen auf ein niedriges Niveau ein.

Diese Gruppe machte den Löwenanteil unserer Gesamtfälle aus, sie umfasste 42 Fälle. Gerade die unter diese Kategorie fallenden Erfahrungen geben aber für die Tätigkeit und Einwirkung des Praktikers die recht wichtige Lehre, dass auch bei nicht ausreichender Funktion der Mutterbrust ihre Leistung doch gewiss oft viel länger zum Nutzen des Kindes zur Zwiemilchernährung herbeigezogen werden kann, als man durchschnittlich noch anzunehmen pflegt. Es ist nicht beobachtet worden, dass die halbsuffizienten Mütter durch diese Leistung besonders angegriffen oder erschöpft worden wären.

Das günstigste Verhalten bietet die letzte Gruppe dar. Wenn bei diesen Frauen auch — unter Umständen sogar frühzeitig — wegen ungenügender Milchsekretion das Allaitement mixte Platz greifen musste, so konnte doch die Beigabe künstlicher Nahrung im weiteren Fortgange der Stillperiode wieder verringert werden, weil sich zeigte, dass die anfangs ungenügende Leistung der Brüste allmählich besser und besser wurde. Ja, in einigen Fällen ging das so weit, dass die mütterliche Nahrung allein und jedenfalls während der Dauer der Beobachtung ausreichte, den Bedarf des Kindes zu bestreiten, also aus der Insuffizienz allmählich die

volle Leistung herauswuchs. Die Zahl dieser erfreulichen Fälle war allerdings keine grosse, und belief sich nur auf 11, immerhin doch auf mehr als den neunten Teil aller Fälle.

Diese Gruppe leitet über zu jenen Erfahrungen, die im Laufe des letzten Jahrzehnts in unserem Heim, wie vielfach anderwärts, gemacht worden sind, die aber von den Praktikern im allgemeinen noch keiner grossen Beachtung sich erfreuen: das ist die Tatsache, dass bei nicht zu wenigen Frauen, deren Fähigkeit zum Stillen im weiteren Verlauf zweifellos sichergestellt wird, anfangs, und zwar nicht nur in den ersten Tagen, sondern in den ersten Wochen, selbst bis in den zweiten Monat hinein, die Milchsekretion so gering ist, dass eine wesentliche Zunahme des Kindes nicht eintritt. Wartet man hier nur ruhig ab, eventuell anfangs unter Zugabe künstlicher Nahrung, so richtet sich alles ein, und die glückliche Mutter kann dann oft ganz ohne Beihilfe viele Monate lang ihres Amtes walten.

Der Rest der Beobachtungen, der für unsere Betrachtung von geringerer Wichtigkeit ist, betrifft Mütter, die wegen akuter Erkrankung das Stillen aufgeben mussten oder die erst im zweiten oder dritten Monat aufgenommen wurden und bei Zwiemilchernährung nur dürftige Mengen eigener Milch lieferten.

Fassen wir die Ergebnisse unserer im Mütter-Säuglingsheim angestellten Beobachtungen zusammen, so gestatten sie den Schluss, dass die Stillfähigkeit während der ersten Monate bei der grössten Zahl der Frauen in physiologischer Weise vorhanden ist, bei einer kleinen Zahl mangelhaft ausgebildet und nur bei einem sehr geringen Prozentsatz fast als fehlend bezeichnet werden darf.

Als fraglich darf es allerdings bezeichnet werden, ob die in der mehrgenannten Anstalt gemachten Erfahrungen ohne weiteres auf die Gesamtbevölkerung übertragbar sind. Ideell gedacht ist das ohne Zweifel zu bejahen, aber im realen Leben fehlen, namentlich in den unbemittelten Klassen, vielfach die Nebenbedingungen, deren sich unsere Mütter erfreuten: bei gesunder, nicht übermässiger Hausarbeit Ruhe und Schutz der persönlichen Existenz bei Fernbleiben von Nahrungssorgen. Diese in einem einigermaassen ausreichenden Umfange allen deutschen Wöchnerinnen und jungen Müttern zu verschaffen, war ja die Absicht aller der Bestrebungen, die sich darauf richteten, die Reichsversicherungsordnung in diesem Sinne zu erweitern, die aber leider ohne Erfolg geblieben sind.

XXX.

Ueber einen neuen Fettfarbstoff.

Von

Prof. Dr. I. Boas.

Obgleich die Sudanfärbung sich sowohl für klinische als auch für histologische Zwecke zur Fettfärbung in hervorragendem Maasse bewährt hat, scheint es mir nicht überflüssig, Ihre Aufmerksamkeit auf ein neues Fettfärbemittel zu lenken, das sich mir zu diesem Zwecke als recht geeignet erwiesen hat: das Chlorophyll.

Merkwürdigerweise hat dieser Farbstoff, dessen Muttersubstanz wir gewissermaassen auf Schritt und Tritt begegnen, in der wissenschaftlichen Medizin im engeren Sinne, soweit mir bekannt, bisher keine Beachtung gefunden. Nur in der physiologischen Chemie steht das Studium der Chlorophyllfarbstoffe — denn es handelt sich um mehrere — seit geraumer Zeit im Vordergrund des Interesses, und ich darf bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass es einem unserer verdienstvollsten Chlorophyllforscher, Prof. Willstätter in Zürich (zusammen mit Benz), vor nicht langer Zeit gelungen ist, das Chlorophyll als kristallinische Substanz, wenn auch zunächst auf sehr umständlichem Wege und in geringen Mengen zu gewinnen.

Auf diese wissenschaftlichen Fragen möchte ich hier im Rahmen meiner kurzen Mitteilung nicht weiter eingehen, nur auf zwei praktisch wichtige Gesichtspunkte möchte ich hinweisen: Das eine ist der leichte Nachweis des Chlorophylls durch sein charakteristisches Absorptionsspektrum, und ferner auf die Tatsache, dass das Chlorophyll den Magendarmkanal des Menschen unzersetzt passiert. Demnach dürfte sich beiläufig das Chlorophyll als ein geradezu ideales Abgrenzungsmittel des Kotes für Stoffwechseluntersuchungen eignen.

Von dem im Handel vorkommenden sog. Rohchlorophyll unterscheidet man drei Arten: das wasserlösliche, das spritlösliche und das fettlösliche. Alle drei Chlorophyllarten werden sowohl in der pharmazeutischen Technik als auch in der Nahrungsmittelbranche wegen ihrer absoluten Ungiftigkeit seit langem in zahlreichen Kompositionen angewendet. Ich erwähne von den pharmazeutischen Produkten ein den meisten von Ihnen aus eigener Ex-

fahrung bekanntes, die sog. Hühneraugentinktur, die aus Salicylcollodium besteht und mit Chlorophyll grüngefärbt in den Handel kommt. Auch für Fette, Oele, Salben, Seifen, Pomaden und andere Parfümerieartikel wird der Zusatz von Chlorophyll als Farbstoff vielfach angewendet. Bezüglich der Nahrungsmitteltechnik erwähne ich das Färben von Gemüsekonserven, Likören, Brantwein, Konditorwaren, Speiseeis mittels wässerigen bzw. sprithaltigen Chlorophylls.

Seit längerer Zeit beschäftige ich mich mit dem wasserlöslichen Chlorophyll, das ich mit grösstem Vorteil als Indikator für die Motilität des Magens verwende, worüber ich demnächst an anderer Stelle berichten werde.

Das hier in Frage stehende fettlösliche Chlorophyll ist, wie schon sein Name besagt, eine Chlorophyllart, welche die Eigenschaft besitzt, Fette und Oele in beliebigem Verhältnis zu lösen und dabei intensiv grün zu färben. Von dieser Erfahrung ausgehend bin ich dazu übergegangen, das fettlösliche Chlorophyll zum Nachweis fetthaltigen Materials zu mikroskopischen Zwecken zu verwenden. Für meine ersten orientierenden Versuche benutzte ich das gewöhnliche im Handel vorkommende Rohchlorophyll, in absolutem Alkohol gelöst. Obgleich bereits diese Versuche die Brauchbarkeit des Verfahrens zeigten, stellte es sich heraus, dass das ungereinigte Chlorophyll infolge seiner Herstellungsart selbst Fett in kleinen, aber die mikroskopische Untersuchung störenden Mengen enthielt. Ich habe mich daher bemüht, ein Präparat zu erhalten, das durch wiederholte Reinigung von diesen und anderen störenden Beimischungen möglichst frei ist. Durch das freundliche Entgegenkommen der Firma G. Hell & Co. in Troppau, welche wohl den grössten Vertrieb selbst hergestellter Chlorophyllpräparate und daher auch die grössten Erfahrungen auf dem Gebiete der Technik dieser übrigens recht diffizilen Produkte besitzt, wurde mir vor einiger Zeit ein auf meine Veranlassung hergestelltes, als Chlorophyllum bisdepuratum bezeichnetes Präparat geliefert, das in der Tat von Fett vollkommen frei ist¹⁾.

Dieses Präparat, das ich Ihnen hier zeige, ist ein 5 proz. Chlorophyll, in absolutem Alkohol gelöst. Ein zweites mir von der Firma geliefertes Präparat, ein 3 proz., in 80 proz. Weingeist gelöstes Chlorophyll enthält noch reichlich Fetttröpfchen, ist demnach für klinische Zwecke weniger geeignet, eignet sich aber, wie Herr Prof. Benda festgestellt hat (vergl. die Diskussionsbemerkungen auf S. 177 in Teil I) in hervorragendem Maasse für histologische Zwecke.

Leider habe ich die Prüfung der Fettfärbung an klinischem Material nicht in so umfassender Weise vornehmen können, wie ich es gewünscht hätte, da mir zu diesem Behufe bei der Art meiner Tätigkeit im wesentlichen nur fetthaltige Fäces und fetthaltiger Mageninhalt zur Verfügung standen. Meine Erfahrungen

1) Von der genannten Firma ist das Chlorophyllum bisdepuratum in alkoholischer bzw. weingeistiger (80 proz.) Lösung zu beziehen.

beziehen sich demnach ausschliesslich auf diese und müssen durch solche an anderem Material ergänzt werden.

An den bezeichneten Objekten überblickt man, wenn man zu fetthaltigen Fäces oder Mageninhalten ein Tröpfchen der genannten Chlorophylllösung zusetzt, schon bei schwacher Vergrösserung die intensive Grünfärbung der Fetttröpfchen, während ebenso, wie es beim Sudan der Fall ist, Fettsäurenadeln sich nicht färben. Ich habe auch wiederholt mit Sudan und Chlorophyll parallel gefärbt und kann sagen, dass in einzelnen Fällen die Chlorophyllfärbung, was Distinktheit und Schärfe betrifft, die Sudanfärbung meiner Meinung nach übertrifft. In den meisten Fällen war es allerdings schwer, zu sagen, welchem von beiden Farbstoffen die Palme gebührt. Das ist Sache der Liebhaberei. Vielleicht kann ich noch als einen Vorzug der Chlorophyllfärbung hervorheben, dass das Präparat sich fertig in Lösung befindet, und soweit ich bisher urteilen kann, auch längere Zeit hält, zumal, wenn man die Vorsicht gebraucht, die Lösung nicht direktem Sonnenlichte auszusetzen. Zweckmässig erscheint es mir, vor der Färbung eine kleine Menge der Substanz durch ein Faltenfilter oder Doppelfilter zu filtrieren, um kleine in der Flüssigkeit suspendierte Verunreinigungen fernzuhalten.

Es lag mir nun weiter daran, festzustellen, inwieweit der Chlorophyllfarbstoff auch für die Zwecke der histologischen Untersuchungstechnik geeignet ist. Zu diesem Behufe setzte ich mich mit Herrn Prof. Benda in Verbindung, welcher die grosse Freundlichkeit hatte, das Präparat nach diesen Richtungen hin zu prüfen. Ich gestatte mir, Herrn Prof. Benda, der nach mir über die histologischen Ergebnisse mit dem neuen Fettfärbemittel das Wort ergreifen wird, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Theoretische Grundlagen und praktische Ergebnisse der spezifischen Tuberkulosetherapie.

Von

Dr. A. Wolff-Eisner, Arzt für innere Krankheiten.

M. H.! Die lokalen Tuberkulinreaktionen sind die äussere Veranlassung gewesen, dass die Tuberkulosefragen wieder von neuem in dem Mittelpunkt der Erörterung standen. Ich rufe darum an der Hand von Moulagen zunächst die beiden wichtigsten lokalen Tuberkulinreaktionen, die Cutan- und die Conjunctivalreaktion in Ihr Gedächtnis zurück. Herr Kraus hat wiederholt, zuletzt in der Gynäkologischen Gesellschaft zu Berlin, der Anschauung Ausdruck gegeben, dass es die lokalen Tuberkulinreaktionen sind, durch welche wir in der Diagnostik der aktiven Tuberkulose in der letzten Zeit wesentliche Fortschritte gemacht haben. Zufällig sind an dieser Stelle, an welcher ich vor dieser Gesellschaft zu sprechen die Ehre habe, beide Reaktionen zuerst mitgeteilt worden, und es ist weiter ein eigenartiger Zufall, dass diese Reaktionen, die zu soviel Diskussionen Veranlassung gegeben und für mehrere Jahre der Literatur ihren Stempel aufgedrückt haben, an dieser Stelle noch nicht zur Diskussion gestellt worden sind. Es haben diese lokalen Tuberkulosereaktionen nicht nur eine diagnostische Bedeutung, sondern sie sind das Mittel geworden, durch das wir das Wesen der Tuberkulinwirkung ergründen konnten. Ueber Tuberkulintherapie haben in dieser Gesellschaft schon zahlreiche Debatten stattgefunden. Seitdem gerade hier Virchow in seinem berühmt gewordenen Vortrag gezeigt hat, dass man durch Tuberkulininjektion unter Umständen schwere Schädigungen hervorrufen kann, seitdem ist niemals in dieser Gesellschaft eine Einhelligkeit der Meinungen in der Frage der Tuberkulintherapie herbeigeführt worden. Es stand sich immer Ansicht gegen Ansicht diametral gegenüber. Der eine berichtete von Erfolgen, die auf keine Weise sonst zu erzielen seien und sah im Tuber-

kulin ein Heilmittel und eine der grössten therapeutischen Errungenschaften der Medizin, während andere — ebenfalls Forscher und Aerzte mit Namen von gutem Klang — von der Tuberkulintherapie überhaupt keinerlei günstige Wirkung auf die Kranken zu sehen vermochten und der Ansicht waren, dass nur Kritiklosigkeit und Autosuggestion günstige Erfolge bei seiner Anwendung sehen liessen.

Ich glaube, dass nur die Kenntnis des Wesens der Tuberkulinwirkung früher oder später zu einer Klärung dieser Ansichten führen wird. Darum möchte ich mir erlauben, Ihnen in kurzen prägnanten Ausführungen das Wesen der Tuberkulinwirkung, wie es sich nach meinen Versuchen darstellt, vorzuführen. Es sind dies scheinbar theoretische Ausführungen, die ich Sie bitte anzuhören, da sie von eminentester Bedeutung für das praktische Handeln sind.

Das Tuberkulin ist nach diesen Feststellungen das Prototyp der Tuberkelbacillengifte insgesamt. Es ist ein Eiweissgift, nach seiner Einverleibung in den Körper (ganz gleich, ob dies von dem Krankheitsherd oder durch Injektion geschieht) bildet sich kein Antitoxin, sondern nur aufschliessende (lytische) Stoffe vom Amboceptorentyp. An das Vorhandensein dieser aufschliessenden Stoffe ist die Reaktionsfähigkeit gegen Tuberkulin überhaupt geknüpft, oder — wie das nach Hamburger¹⁾ in anderer Form ausgedrückt werden kann — das Tuberkulin ist kein primäres Toxin, seine Injektion hat nicht an sich Giftwirkung, sondern wird erst giftig durch die Wirkung der aufschliessenden Stoffe, unter der also sekundäre Gifte freiwerden. Auf dieser Tatsache, dass das Tuberkulin kein primäres Gift ist, sondern ein sekundäres, dessen Wirkung erst unter der Wirkung der aufschliessenden Stoffe in die Erscheinung tritt, beruht die Möglichkeit, Tuberkulin diagnostisch zu verwenden. Denn wenn Tuberkulin ein Gift wäre wie das Diphtheriegift, müssten ja bei oder nach der ersten Injektion von Tuberkulin bei jedem Menschen Erscheinungen auftreten.

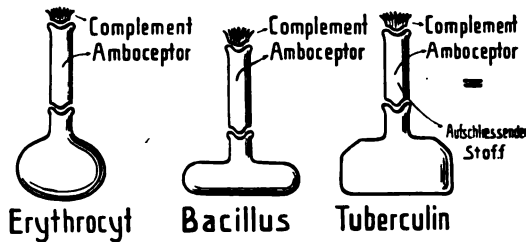
Ich möchte Sie nun bitten, an der Hand eines Schemas (s. Abbildung 1) sich klar zu machen, wie die Aufschliessung des Tuberkulins im Körper erfolgt. Der Vorgang ist analog dem der Hämolyse und Bakteriolyse zu denken. Wie unter dem Zusammenwirken von Amboceptor und Komplement die Hämolyse und Bakteriolyse erfolgt, so ist der Vorgang hier ganz gleichsinnig. Diese Aufschliessung des Tuberkulins ist nicht direkt zu sehen, und betreffs der Beweisführung, welche diese Annahme als die glücklichste und am besten mit den Tatsachen in Uebereinstimmung erscheinen lässt, muss ich auf meine diesbezüglichen Publikationen verweisen, die in dem Werke Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität, 2. Aufl., Würzburg 1901, zusammengefasst sind.

Nun wissen wir — die neuerdings geäusserten Anschauungen von Friedberger stehen mit meinen Befunden in vollkommener

1) Hamburger, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 23 u. 42.

Abbildung 1.

Schema der Hämolyse, Bakteriolyse und Tuberculin aufschliessung..



Uebereinstimmung —, dass ein Eiweissgift ebenfalls als ein Stoff aufzufassen ist, der einen Receptorenapparat trägt. Von einem Eiweisskörper, in unserem Fall vom Tuberkulin, werden die aufschliessenden Stoffe, die Amboceptoren angezogen und durch Verankerung gebunden, und es muss jetzt wieder Komplement hinzutreten (wie bei der Hämolyse und Bakteriolyse), damit die Aufschliessung eintritt. Die so aufschliessenden Stoffe, die sich im Verlauf der Tuberkulose bilden, sind in der Wirkung ganz analog dem Bakteriolsin, und nur unter der Wirkung dieser Stoffe kommt eine Reaktion zustande. Wenn die aufschliessenden Stoffe fehlen — und hierfür gibt es verschiedene Ursachen —, bleibt eine Reaktion aus.

Bevor ich nun zu den weiteren Punkten übergehe, möchte ich die Vorgänge, die zu einem Ausbleiben der Tuberkulinreaktionen führen, ganz kurz präzisieren. Ich möchte vorausschicken, dass bekanntermaassen bei progressiven manifesten Tuberkulösen (soll heissen, bei Menschen, die Tuberkelbacillen im Auswurf haben und auch sonst nach dem klinischen Befund an fortgeschrittener Tuberkulose leiden) sämtliche Tuberkulinreaktionen ausbleiben können, sowohl auf die cutane Einverleibung von Pirquet wie auf die conjunctivale Instillation, wie auf die Koch'sche subcutane Injektion. Und zwar konnte ich zusammen mit Teichmann¹⁾ zeigen, dass dieses Ausbleiben der Tuberkulinreaktion bei den manifesten Tuberkulösen eine sehr weitgehende prognostische Bedeutung in ungünstigem Sinne hat.

Ich habe in dem citierten Werke die Fälle von gesicherter Tuberkulose, die im Krankenhaus Friedrichshain auf cutane und auf conjunctivale Injektion nicht reagiert hatten, zusammengestellt. Diese Fälle — die ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof.

1) Wolff-Eisner und Teichmann, Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 2.

Stadelmann verdanke — sind fast ausnahmslos in relativ kurzer Zeit — oft gegen die auf die sonstige klinische Untersuchung basierte Erwartung — zum Exitus gekommen. Es kann daher kein Zweifel mehr sein, dass das Ausbleiben der Tuberkulinreaktionen bei manifesten Tuberkulösen von absolut ungünstiger prognostischer Bedeutung ist, jedoch nur unter einer Voraussetzung, die bei unseren Patienten zutraf, dass der Betreffende nicht mit Tuberkulin behandelt worden ist.

Als ich früher meine Untersuchungen nur an Nichttuberkulin-Behandelten machte, kam ich zu dem Schluss — und der Schluss ist auch heute noch richtig und erfreut sich in der Fachpresse zunehmender Zustimmung —, dass man durch Tuberkulinbehandlung die Reaktionsfähigkeit nicht aufheben dürfe, da Römer¹⁾ und ich²⁾ gleichzeitig zu dem Schluss gekommen waren, dass an die Reaktionsfähigkeit gegen Tuberkulin, d. h. an das Vorhandensein dieser aufschliessenden Stoffe (welche sich gleichzeitig auch gegen die Tuberkelbacillen richten) der Schutz gegen die Propagation der Tuberkulose im tuberkuloseinfizierten Organismus geknüpft ist. Nun lässt sich aber ganz einwandfrei zeigen, dass man durch Tuberkulinbehandlung auch ein Ausbleiben der Tuberkulinreaktion erreichen kann, und dass diesem Ausbleiben der Tuberkulinreaktion bei Tuberkulinbehandelten eine ganz andere Bedeutung zukommt, dass also in diesem Falle das Ausbleiben der Tuberkulinreaktion nicht prognostisch ungünstig ist.

Bei dieser Sachlage der ganz verschiedenen prognostischen Wertigkeit des Ausbleibens der Tuberkulinreaktionen bei Behandelten und nicht mit Tuberkulin behandelten Tuberkulösen war es von vornherein wahrscheinlich, dass zwei verschiedene Mechanismen vorhanden sein müssen, welche Reaktionslosigkeit gegen Tuberkulin bedingen. Und tatsächlich ist dem auch so. Der erste Mechanismus besteht darin, dass diese aufschliessenden Stoffe fehlen. Wenn ich auf die Verhältnisse bei Gesunden zurückgreifen darf, so fehlen diesen die aufschliessenden Stoffe natürlich, und darum gibt der Gesunde auf Einverleibung von Tuberkulin keine Tuberkulinreaktion. Fehlen die Tuberkulinreaktionen bei fortgeschrittenen Tuberkulösen, so ist dies Fehlen prognostisch ungünstig und ebenfalls bedingt durch das Fehlen aufschliessender Antikörper. Es ist dies der Zustand, den Friedberger als Antianaphylaxie bezeichnet; es lässt sich beim Tuberkulösen dieser Zustand experimentell hervorrufen, wenn man einem fiebernden Tuberkulösen eine brutale Dosis Tuberkulin injiziert. In einer sehr äusserlichen symptomatischen Auffassung der Krankheitserscheinungen glaubte man diese Form der Entfieberung therapeutisch verwenden zu können. Wie auch sonst unsere Erfahrungen zeigen, fallen nach einer brutalen Injektion verschiedener Stoffe, d. h. einer relativ grossen Injektion von roten Blutkörperchen, Bakterien oder von Tuberkulin die auf-

1) Römer, Brauer's Beitr. zur Klinik d. Tuberk., Bd. 11, H. 2.

2) Wolff-Eisner, l. c. und Gynäkol. Gesellschaft zu Berlin, 1911.

schliessenden Stoffe (Lysine, Amboceptoren) ab oder, wie man es nennt, der Titer der Hämolsine, der Bakteriolsine sinkt ab. Und wenn der Titer abgesunken ist, wenn also diese aufschliessenden Stoffe nur noch ganz spärlich vorhanden sind, treten z. B. keine Tuberkulinreaktionen mehr auf, damit ist aber auch der Schutz gegen die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper erloschen. So erklärt sich wohl die Tatsache, dass das Ausbleiben der Tuberkulinreaktionen bei manifest Tuberkulösen von prognostisch ungünstigster Bedeutung ist.

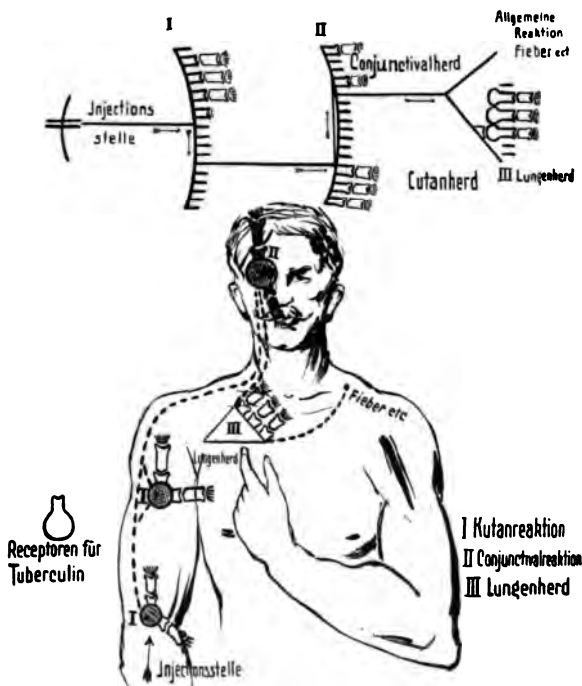
Durch diesen Mechanismus der Antianaphylaxie, des Absinkens der Amboceptoren nach Injektion des homologen Antigens war es aber noch nicht erklärt, wieso die Tuberkulinreaktionen bei Tuberkulinbehandelten ebenfalls ausbleiben, und warum das Ausbleiben der Reaktion hier plötzlich eine so ganz andere Bedeutung haben soll. Da hat sich nun bei von mir angestellten Versuchen, die ich mir erlauben werde, Ihnen ganz kurz zu skizzieren, herausgestellt, dass hier nicht diese aufschliessenden Antikörper abgesunken sind, sondern dass sie sogar durch die Tuberkulintherapie angereichert werden, und dass das Ausbleiben der Fieberreaktion dadurch zu erklären ist, dass das injizierte Tuberkulin vorher abgefangen wird, bevor es an die centralen Stellen des Körpers kommt. Man kennt seit langem die sogenannte Stichreaktion, eine Reaktion, die an der Stichstelle entsteht, wenn man bei einem Tuberkulösen Tuberkulin injiziert. Ich demonstriere Ihnen an Moulagen schöne Beispiele verschiedener Formen solcher Stichreaktionen, auf denen man z. B. den Lauf des Tuberkulins an den geröteten Lymphgefässen verfolgen kann¹⁾. Es sind zur Erklärung des Zustandekommens der Stichreaktionen, wie sich aus einer Reihe von komplizierten Versuchen ergeben hat²⁾, sessile Rezeptoren im Hautbindegewebe anzunehmen, an die sich das Tuberkulin bindet. Wird an den Stellen, an denen sessile Rezeptoren sitzen, alles injizierte Tuberkulin gebunden, so treten keine weiteren Herd- oder Fieberreaktionen auf. An dem beifolgenden Schema (s. Abbildung 2) lassen sich diese Verhältnisse relativ einfach erklären. Sie haben hier bei A die Injektionsstelle des Tuberkulins. Dann kommt dieses an die erste Barriere, wo solche abfangenden Rezeptoren sitzen, d. i. die Stelle, wo wir mit der Spritze eingestochen haben, und wo die Stichreaktion entsteht und dabei ein Teil des injizierten Tuberkulins gebunden wird. (Erste Barriere.) Nun wandert das Tuberkulin weiter. Ich will annehmen, ich hätte vor einiger Zeit am Oberarm eine Cutanreaktion angestellt und an der Conjunctiva eine Conjunctivalreaktion. Zum Verständnis der nach Tuberkulininjektion an diesen Stellen sich abspielenden Vorgänge müssen Sie sich vergegenwärtigen, dass alle Stellen, wo bei Tuberkulösen Tuber-

1) So kann man bisweilen auch auf diese Weise beobachten, dass das Tuberkulin sich zuerst scheinbar peripher, also entgegen der Lymphbewegung ausbreitet. An diesen Stellen ist die Wirkung der Schwerkraft grösser als die Stärke des centralgerichteten Lymphstroms.

2) cf. Frühdiagnose und Tuberkulose. Immunität. 2. Aufl., Würzburg 1909.

Abbildung 2.

Schematische Darstellung des Weges des Tuberkulins im Körper u. der Tuberculinbindung an den Zellrezeptoren ...



kulin hinkommt, sich ganz genau so verhalten wie tuberkulöses Gewebe, also, wenn Tuberkulin dorthin gelangt, Herdreaktionen entstehen, die von den eigentlichen Herdreaktionen im Krankheitsherd den einzigen Unterschied aufweisen, dass diese Stellen keine Bacillen enthalten und infolgedessen an die Reaktion sich keine Propagation der Tuberkulose anschliessen kann. Wenn nun nach einer Tuberkulininjektion nicht alles Tuberkulin an der Injektionsstelle beim Zustandekommen der Stichreaktion verbraucht ist, dann wandert ein Teil weiter und bewirkt ein Aufflammen der Cutanreaktion am Oberarm, die schon lange Zeit vollkommen abgelaufen war. Dieses Aufflammen der Cutanreaktion, welches nur durch Hinzutreten von Tuberkulin bewirkt werden kann, ist ein Beweis dafür, dass das Tuberkulin von der Injektionsstelle, wo es eine Stichreaktion gesetzt hat, bis zur Stelle der cutanen Reaktion gewandert ist. Auch hier wird wieder ein Teil des Tuberkulins festgehalten und gebunden.

Weiter wandert das Tuberkulin, einige Stunden nach der Cutanreaktion flammt dann die conjunctivale Reaktion auf. Hiermit kann der Symptomenkomplex abschliessen; in solchem Falle werden wir annehmen können, dass alles Tuberkulin an die Receptoren gebunden ist, welche das Tuberkulin auf seinem bisherigen Wege getroffen hat. Es kann nun aber auch noch Herdreaktion und Fieber sich an die Injektion anschliessen. Dies lässt sich im Sinne unserer bisherigen Ausführungen so erklären, dass das injizierte Tuberkulin, an den bis dahin passierten Receptoren nicht vollständig gebunden und abgesättigt wurde, dass daher noch Tuberkulin in der Lymphbahn weiter ging und an die im Krankheitsherde liegenden Receptoren gelangte, wo es entsprechend der von Wassermann aufgestellten Theorie das Auftreten der Herdreaktion bewirkt.

Ich habe mir erlaubt, auf diese schwierig erscheinenden Verhältnisse einzugehen, weil sie, wie Sie nachher sehen werden, für das praktische Verständnis der Tuberkulintherapie von bestimmendem Einfluss sind und es verständlich erscheinen lassen, warum über die Tuberkulintherapie so verschiedene Ansichten Geltung haben und nebeneinander bestehen, ohne dass bisher eine Klärung herbeigeführt werden konnte.

Erlassen Sie mir bitte, die historische Entwicklung der Tuberkulintherapie vor Ihnen zu berühren — das würde allein das Zeitmaass einer Sitzung in Anspruch nehmen — und erlauben Sie mir gleich, auf die beiden jetzt nebeneinander bestehenden Hauptformen der Tuberkulinbehandlung einzugehen. Es ist dies die von Koch nach mehrfachen Modifikationen herausgebrachte Form der Tuberkulinbehandlung und dem gegenüberstehend — die vor allem von Sahli vertretene Form der reaktionslosen Tuberkulinbehandlung. Beide Formen der Tuberkulintherapie haben sich jetzt insoweit genähert, als bei beiden die Anfangsdosen sich gleichen, da sowohl die Koch'sche Schule wie Sahli mit kleinen Dosen anfängt, also mit etwa $\frac{1}{1000000}$ g Tuberkulin. Nun steigert Koch die Dosen mit dem Endziel, einen möglichst hohen Grad von Dosensteigerung zu erzielen, soweit dies unter Vermeidung starker Reaktionen möglich ist, wobei er aber leichte Temperatursteigerungen und Herdreaktionen mit in Kauf nimmt, ja sie für nützlich und notwendig hält. Sahli¹⁾ dagegen will alle Reaktionen bei der Anwendung der Tuberkulintherapie absolut vermieden wissen, ebenso auch die sogenannten Reaktionsäquivalente, indem er ganz richtig sagt, dass die Tuberkulinreaktionen sich nicht nur in Fieber äussern, dass man also nicht nur die Temperaturtabelle zum Maassstab der Tuberkulinwirkung machen darf, sondern ebenso Herdreaktionen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen und sonstige Erscheinungen berücksichtigen muss, deren Auftreten vollkommen einer Fieberreaktion gleichzusetzen ist und Veranlassung gibt, die zu injizierende Tuberkulindosis herabzusetzen, resp. die Therapie einige Zeit auszusetzen.

1) Sahli, Tuberkulinbehandlung und Tuberkuloseimmunität. 3. Aufl., Basel 1910.

Die reaktionslose Tuberkulintherapie hat sich wegen ihrer Erfolge beim Fehlen aller unerwünschten Nebenerscheinungen viele Freunde erworben. Doch wird sie von den Anhängern der Koch'schen Form der Tuberkulinanwendung vielfach mit wissenschaftlich erscheinenden Gründen bekämpft.

So ist neuerdings die Frage aufgeworfen worden, ob eine reaktionslose Tuberkulintherapie denn überhaupt Erfolg haben könnte. Ich glaube, dass das Aufwerfen dieser Frage, so berechtigt es anscheinend ist, nur verwirrend wirken kann, denn die Form der Tuberkulintherapie, die wir reaktionslos nennen, ist natürlich nicht reaktionslos. Wir können mit Hilfe des opsonischen Index und auf andere Weise nachweisen, dass sie Reaktionen im Körper auslöst. Man versteht aber nach einer stillschweigenden Uebereinkunft unter einer reaktionslosen Tuberkulintherapie, dass sie alle Reaktionen, die klinisch erkennbar werden, vermeidet. Darum darf man nicht sagen, dass die reaktionslose Tuberkulintherapie zwecklos wäre, weil sie keine Tuberkulinreaktion auslöst, da sie tatsächlich Reaktion auslöst und nur die klinisch in die Erscheinung tretenden Reaktionen vermeidet.

Nun ist ebenfalls die Frage aufgeworfen worden, ob eine Tuberkulose ohne Reaktionen im Krankheitsherd ausheilen kann. Ich habe an anderer Stelle ein umfangreiches Material dafür beigebracht¹⁾, dass Herdreaktionen gefährlich sein können, und darum wäre bei gleichem Effekt die Tuberkulintherapie, die reaktionslos verläuft, a priori vorzuziehen.

Ich bin nicht etwa der Ansicht, dass Herdreaktionen unter allen Umständen schädlich sein müssen. Es gibt nämlich zwei Ausgänge der Herdreaktion. Sie kann, nachdem die Entzündung sich gelegt hat, in produktive Entzündung ihren Ausgang nehmen, die zur Abkapselung des Herdes tendiert, und damit haben wir einen günstigen Effekt als Folge der Herdreaktion. Sie kann aber auch eine exsudative sein, und in diesem Falle kommt es, wie bei der Tuberkulinanwendung beim Lupus, ebenso bei falscher Anwendung der conjunctivalen Reaktion, häufig zur Propagation des Prozesses. So sehen Sie durch die Verfolgung der beiden Ausgänge, welche eine Herdreaktion nehmen kann, ganz deutlich die beiden Effekte, welche die mit Reaktionen arbeitende Tuberkulintherapie haben kann, vor sich. Sie kann zur Abkapselung des Herdes, also zum günstigen Ausgang führen. Tatsächlich gibt es ja selbst aus der ersten Koch'schen Ära sehr günstig beeinflusste Fälle, wo man mit sehr starken Reaktionen gearbeitet hat, über deren Gefährlichkeit heute niemand mehr im Zweifel ist, da in den letzten Tuberkulindiskussionen niemand mehr für diese Form der Therapie eingetreten, und selbst Koch in seiner Vorrede zu dem Buche von Roepke und Bandelier²⁾ die starken Reaktionen preisgegeben hat. Es ist dies ein Erfolg der kritischen Tuber-

1) Wolff-Eisner, Ueber Herdreaktionen. Med. Klinik, 1909, Nr. 51.

2) Roepke und Bandelier, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik. 3. Aufl. Würzburg 1909.

kuloseärzte, der in seiner Bedeutung nicht hoch genug angeschlagen werden kann. Da dies immer mit Stillschweigen übergegangen wird, verdient diese Tatsache einmal ausdrücklich hervorgehoben zu werden.

Nun darf derjenige, der Tuberkulintherapie anwendet, sich nicht verhehlen, dass die Tuberkulintherapie Anforderungen an den Organismus des zu Behandelnden stellt, dass sie nicht wie die antitoxische Serumtherapie dem Körper die Schutzkräfte zuführt, sondern dass der Körper selbst die Reaktionsstoffe bilden muss, welche dann geeignet sind, den Krankheitsprozess günstig zu beeinflussen. Daraus ergibt sich zweierlei. Erstens muss die Tuberkulintherapie durch physikalische Faktoren nach Möglichkeit unterstützt werden. Das ist ja praktisch allgemein anerkannt, aber es ist jetzt auch wissenschaftlich erwiesen, dass diese Unterstützung durch Hydrotherapie, durch Ernährungstherapie, Klimatherapie und andere Faktoren geschieht, auf deren Wirkungsweise ich heute um so weniger eingehen kann, als sie das Thema meiner Ausführungen auf dem diesjährigen Balneologenkongress gewesen sind.

Aus diesem Grunde sind Erfolge von der Tuberkulintherapie nicht zu erwarten bei den Individuen, welche reaktionsschwach sind, bei welchen die Tuberkulinreaktionen ausbleiben und anzeigen, dass die Bildung der aufschliessenden Amboceptoren nachgelassen hat oder — was noch schlimmer ist — abgesunken ist.

Die Wirkung der Tuberkulintherapie auf dem Organismus ist die folgende: Zunächst wird eine Stimulierung der Antikörperbildung des Organismus herbeigeführt, und zweitens besteht bei der Tuberkulintherapie — und hier komme ich auf den Mechanismus zurück, der bei Tuberkulinbehandelten zur Bildung von sessilen Receptoren führt¹⁾ — die Möglichkeit, einen Teil des im Krankheitsherde produzierten und sonst in den Kreislauf gelangenden Giftes dadurch zu neutralisieren, dass es an Receptoren, die an minder lebenswichtigen Organen gebildet worden sind, gebunden wird. Bei Fiebernden ist theoretisch-wissenschaftlich die subcutane Injektion von Tuberkulin contraindiziert, aus dem Grunde, weil das Fieber ein Zeichen dafür ist, dass schon von dem nicht genügend abgekapselten, also aktiven Krankheitsherde aus Tuberkulin im Körper kreist, und dass die Möglichkeit besteht, dass das injizierte Tuberkulin sich zu dem Herdtuberkulin — wenn ich es so kurz bezeichnen darf — hinzuaddiert.

Wenn ich nun das Tuberkulin, das ich therapeutisch anwende, verhindere, sich zu dem kreisenden hinzuzuaddieren, und es zwingen, lokal zu bleiben und sich lokal an die Receptoren zu binden, so wäre es möglich, auch bei Fiebernden Tuberkulintherapie zur Anwendung zu bringen. Tatsächlich gelingt es relativ häufig, Tuberkulose zu entfiebern, wenn man das Tuberkulin nicht subcutan, sondern (wie z. B. bei der Schleich'schen Infiltrationsanästhesie) intracutan spritzt. Ich habe diese Therapie

1) Wolff-Eisner, cf. Med. Klinik 1911 (im Erscheinen).

zuerst im Oktober 1908 in New York anlässlich des internationalen Tuberkulosekongresses mitgeteilt¹⁾, was ich darum erwähne, weil seitdem von den verschiedensten Autoren über Erfolge mit dieser Therapie berichtet worden ist. Ich kann sagen, dass auf diese Weise ohne jede Gefährdung des Kranken eine relativ grosse Anzahl von Entfieberungen zu erzielen ist.

Nun werden Sie sich alle entsinnen — ich komme darauf in meinen weiteren Ausführungen noch zu sprechen —, dass auch bei der subcutanen Tuberkulininjektion eine Reihe von Entfieberungen bekannt sind, und dass viele Tuberkulintherapeuten konstant bei Fiebernden in der Absicht spritzen, zu entfiebern. Die Erklärung dieser Beobachtung, deren Richtigkeit ich für eine Reihe von Fällen bestätigen kann, ist folgende: Mit der subcutanen Injektion werden ebenfalls Receptorendepots geschaffen. Nur ist das Vorgehen bei der intracutanen Injektion viel logischer, da man es absolut vermeiden kann, dass Tuberkulin in die Zirkulation geht, und man so das Tuberkulin zwingen kann, lokal in dem nicht lebenswichtigen Hautbindegewebe zu bleiben. So erreiche ich es, dass dieses Hautbindegewebe solche Receptoren, welche Tuberkulin binden, in relativ reicher Anzahl bildet. Dass diese sessilen Receptoren tatsächlich nur dort gebildet werden, wo bei der Injektion das Tuberkulin hinkommt, habe ich vor ungefähr 14 Tagen in der Gynäkologischen Gesellschaft zeigen können. Ich demonstrierte dort eine Patientin, die dauernd in den Arm gespritzt worden war, und bei ihr konnte ich demonstrieren, dass die Tuberkulinempfindlichkeit am Arm abgesunken war, am Bein aber, wo kein Tuberkulin lokal hingekommen war, noch in der ursprünglichen Stärke vorhanden war. Damit dürfte bewiesen sein, — da die Erscheinung konstant auftritt —, dass das Tuberkulin nur dort sessile Receptoren bildet, wo es hingelangt.

Das Absinken der Empfindlichkeit, das hier zu konstatieren ist, ist an sich aber, was ich hervorheben möchte, kein Beweis der Receptorenbildung, sondern umgekehrt eher ein Zeichen für eingetretene Abstumpfung.

Ueber die Deutung der hier sich abspielenden, etwas komplizierteren Vorgänge, muss an anderer Stelle nachgesehen werden. Ich führe den Vorgang nur an, um darauf hinzuweisen, dass die in Betracht kommenden immunisatorischen Vorgänge sich lokal an den Injektionsstellen des Tuberkulins abspielen.

Ebenfalls von Anhängern der Tuberkulintherapie ist die Tuberkulinbehandlung als eine Naturheilmethode bezeichnet worden. Wenn man darunter versteht, dass das Tuberkulin jede Tuberkulose heilen kann, so ist diese Anschauung vollkommen abzulehnen; trotzdem erkenne ich sie, wenn auch in einem ganz anderen Sinne, an: Der Organismus sucht aus sich heraus die Tuberkulose zu lokalisieren, und durch den gleichen Mechanismus

1) Wolff-Eisner, New York pathol. society, 14. Oktober 1908, und Journ. of Amer. med. society, 1909, und Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 45.

zur Heilung zu bringen, wie es die Tuberkulintherapie tut: durch die Bildung dieser Antikörper, welche die Verbreitung der Tuberkulose zu verhindern geeignet sind. Aber in dieser Feststellung liegt natürlich nicht das, was der Präger dieses Ausdruckes wollte, dass die Tuberkulintherapie jede Tuberkulose heilen müsse, sondern es wird mit ihm gerade begründet, dass wir bei der Tuberkulintherapie auch Misserfolge haben können, weil wir eben bei der Tuberkulintherapie nur das nachahmen, was der Organismus schon aus sich selbst tut. Wenn der Organismus dann nicht immer zum Ziel kommt, werden wir, die wir es therapeutisch anwenden, auch nicht immer zum Ziel kommen.

Aber wie ich gleich anführen will, hat die Tuberkulintherapie vor der Selbstbehandlung des Organismus mit Tuberkulin vom Herd aus eine Reihe von Vorzügen; darum ist es möglich, dass man mit Tuberkulintherapie noch da Erfolge erzielt, wo die Selbstheilung des Organismus versagt. Trotzdem dürfte eine Begründung für die Anwendung der Tuberkulintherapie gerade darin gegeben sein, dass die ärztliche Tätigkeit im besten Sinne ja immer darin besteht, die Wege, die die Natur von selbst einschlägt, im günstigen Sinne zu leiten; und das, glaube ich, ist mit einer verständig durchgeführten Tuberkulintherapie unbedingt möglich.

Die Vorzüge der Tuberkulintherapie vor der Selbstbehandlung des Organismus bestehen im folgenden:

1. Wir haben bei der Tuberkulinbehandlung eine viel bessere Möglichkeit, die Dosierung zu leiten. Wenn z. B. ein Herd relativ abgeheilt (relativ abgekapselt) ist, geht gerade in diesem Zeitpunkt, wo die vollständige Abkapselung des Herdes herbeigeführt werden müsste, kein Tuberkulin mehr in den Kreislauf, und der Organismus arbeitet dann also nicht weiter an seiner Heilung; und wenn dieser Herd durch irgendeine Schädigung, eine Influenza, oder durch forcierte Bewegungen, etwa eine Bergtour, oder durch sonstige starke körperliche Anstrengungen aufgerührt wird, ist eben wieder eine Dosierung des zur Resorption gelangenden Tuberkulins nicht möglich, und es geht zuviel von dem Antigen (Gift) in den Körper. Es ist das Verdienst der Wright'schen opsonischen Technik (die praktisch ja leider in grösserem Maasstabe nicht anwendbar ist), uns gezeigt zu haben, wie die Reaktion des Organismus auf solche, sogenannte Autoinoculationen (nach forcierter, nach leichter Bewegung usw.) erfolgt, und nachgewiesen zu haben, dass — je nach der Natur des in Betracht kommenden Krankheitsherdes verschieden — ein Ansteigen oder Absinken der Antikörper erfolgt, nach den oben skizzierten Einwirkungen mit starker Tuberkulinresorption in den Körper jedoch stets ein Absinken.

2. besteht, wie ich auseinandergesetzt habe, bei der Tuberkulintherapie, was bei Fiebernden von besonderer Bedeutung ist, die Möglichkeit, die Antikörperproduktion an Stellen zu verlegen, welche minder lebenswichtig sind. Ich kann hier nicht ausführlich auf die Begründung dieser Therapie eingehen. Ich möchte

nur so viel erwähnen, dass auch sonst die Bildung des Antikörpers an anderen lebenswichtigen Stellen von grosser Bedeutung ist. Dass z. B. das Meerschweinchen, das Rezeptoren für Tetanustoxin nur im Gehirn hat, überhaupt kein Antitoxin bildet¹⁾, Es ist mir aus meinen Versuchen sehr wahrscheinlich geworden, dass dieses Gesetz eine allgemeine Bedeutung hat, dass eine Antikörperbildung wohl nur von Organen erfolgt, welche nicht von absolut vitaler Bedeutung sind. Es scheinen in Analogie hiermit die bei der Tuberkuloseantikörperproduktion beobachteten Tatsachen darauf hinzuweisen, dass es nicht nützlich ist, wenn man die Antikörperbildung an den Rezeptoren des Herdes selbst vor sich gehen lässt, sondern dass es vorteilhaft ist, wenn man diese Antikörperbildung an andere Stellen verlegt. Es scheint eben nach den Erfahrungen, die ich gewonnen habe, dass diese Verlegung der Rezeptorenbildung ins Hautbindegewebe durch intracutane Injektion sehr vorteilhaft ist, und dass das, was man mit Tuberkulintherapie speziell bei Fiebernden erreicht, darauf beruht, dass auch bei der subcutanen Injektion wenigstens partiell diese Verlegung der Antikörperbildung in die nicht lebenswichtigen Organe erfolgt.

M. H., wenn man über das Wesen der Wirkung der Tuberkulintherapie soweit im Klaren ist, entsteht die grosse Frage: Welches Tuberkulin soll man verwenden? Hier ist eine grosse Schwierigkeit für den Praktiker dadurch vorhanden, dass es unzählige Tuberkuline gibt, von denen jedes behauptet, das allein wertvolle Heilmittel gegen Tuberkulose zu sein. Ich demonstriere Ihnen hier eine Auswahl verschiedener Tuberkulinpräparate: Die Zusammenstellung macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sie liesse sich ganz leicht beliebig vermehren. Bei dieser Sachlage, die die Grundfrage jeder Tuberkulintherapie berührt, wird es nötig sein, in kurzen Worten auf die Frage einzugehen, welches Tuberkulin man verwenden soll. Ich stehe auf Grund meiner experimentiellen Untersuchungen und der titrimetrischen Untersuchungen des Tuberkulinwertes am Menschen auf dem Standpunkt, dass alle Tuberkuline eine gleichsinnige Wirkung haben. Diese Feststellung ist vielfach missverstanden worden. „Gleichsinnig“ bedeutet nicht „gleich“. Ich habe schon in den mehrere Jahre zurückliegenden Arbeiten²⁾ darauf hingewiesen und gerade dafür Beweise erbracht, dass zwischen Alt- und Neutuberkulin wesentliche Differenzen der Resorbierbarkeit bestehen. Dass also Alt- und Neutuberkulin gleich wirken, kann daher nicht behauptet werden, sondern nur, dass die Wirkung eine gleichsinnige ist. Ich stehe daher auf dem Standpunkt, man kann mit einem Tuberkulin nicht wesentlich mehr erreichen, als man mit einem andern, bei richtiger Anwendung, auch erreichen könnte. Ich möchte das an einem Beispiel klarlegen. Von dem Neutuberkulin ist vielfach in der Literatur behauptet worden, und mit Recht, dass es besonders zur Ent-

1) Wolff-Eisner, Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 37, Nr. 3, 4 u. 5.

2) Diese Wochenschr., 1908, Nr. 30 u. 31.

fieberung geeignet sei. Das Neutuberkulin hat aber die Eigenschaft, selbst bei subcutaner Injektion leichter an der Injektionsstelle liegen zu bleiben, wie dies schon die Infiltrationen, (die man immer als unerwünschte Nebenerscheinungen angesehen hat, während in ihnen gerade das kausale Moment der so erwünschten Entfieberung ist) zeigen. Das Neutuberkulin ist daher, weil es mehr lokal liegen bleibt, geeigneter, bei Fiebernden zur Entfieberung angewandt zu werden als Alttuberkulin. Wenn Sie den geschilderten Mechanismus der Tuberkulinwirkung mit mir annehmen, kann man mit Alttuberkulin dasselbe erreichen, wie mit Neutuberkulin, wenn man es intracutan spritzt, und dadurch das injizierte Alttuberkulin zwingt, lokal an der Injektionsstelle liegen zu bleiben, und sessile tuberkulinbindende Antikörper zu erzeugen.

Es sind in der neuesten Zeit wieder verschiedene Tuberkuline angegeben worden, darunter das sensibilisierte Tuberkulin, das ich für eine Bereicherung des Tuberkulinheilschatzes nur insofern halte, als es gelungen ist, gleichzeitig Tuberkuloseserum und Tuberkulin einem Patienten einzuverleiben, ohne Erscheinungen der Serumkrankheit hervorzurufen. Das sensibilisierte Tuberkulin wird dargestellt, indem die Amboceptoren des Tuberkuloseserums an das Tuberkulin verankert werden und diese Verankerung als fertiges Präparat in den Handel gebracht wird, so dass zur Aufschliessung des Tuberkulins nur das Komplement hinzutreten muss. Ich möchte ausdrücklich gegen die der Wahrheit zuwiderlaufende, mehrfach in der Presse von mir angetroffene Unterstellung Einspruch erheben, ich hätte das sensibilisierte Tuberkulin als entgiftetes bezeichnet. Das gerade Gegenteil ist wahr.

Nun ist gesagt worden, dass dieses Tuberkulin ein entgiftetes ist. Das halte ich nicht für richtig¹⁾. Ich möchte es als ein aufgeschlossenes Tuberkulin bezeichnen, und ich glaube, dass das Suchen nach einem entgifteten Tuberkulin ein Jagen nach einem Phantom ist, weil das Tuberkulin eine aktive Immunisierung bewirkt, es daher nicht möglich ist, das Gift, das diese aktive Immunisierung bewirkt, vollkommen zu entfernen. Eine Möglichkeit bestände ja, wenn man in dem Tuberkulin verschiedene Komponenten fände, wenn man z. B. eine nekrotisierende Komponente abtrennen könnte. Aber nach dem, was ich in Versuchen von der Tuberkulinwirkung gesehen habe, ist die nekrotisierende Wirkung von der Tuberkulinwirkung ebenfalls nicht zu trennen, weil sie nur als besonders starke Entzündungswirkung anzusehen ist.

Das gleiche gilt von der behaupteten Entgiftung des Endotins (cf. die unten citierte Arbeit) und vom Tuberkulin Rosenbach, das nach meinen titrimetrischen Bestimmungen nur ein durch Durchwachsung mit Bakterien, wie ich dies auch sonst beobachtet habe, 100 fach abgeschwächtes Tuberkulin ist. Das Tuberkulin, das ich verwende, das sogenannte Misch-tuberkulin Wolff-Eisner, ist ein Voll-tuberkulin, das nicht den problematischen Anspruch auf „Entgiftung“ erhebt, was in keinem Falle etwas anderes bedeutet, als Abschwächung. Nach seiner Herstellung trennt oder schwächt es die einzelnen Tuberkulin-komponenten nicht ab, sondern erhält sie im nativen Zustande, kombiniert daher die Alt- und Neutuberkulinwirkung.

1) Diese Wocheuschr., 1910, Nr. 47 u. 48. Ueber entgiftete Tuberkuline.

M. H.! Ich komme jetzt zu dem ganz praktischen Teil, zu der Art, wie ich in meiner Praxis das Tuberkulin auf Grund der gegebenen Voraussetzungen anwende, und welche Erfahrungen ich bei dieser Anwendung von Tuberkulin gemacht habe. Auch hier dürfen Sie von mir nicht erwarten, dass ich Ihnen mitteile, dass Tuberkulose unter allen Umständen zu heilen ist, sondern ich möchte Ihnen ganz objektiv das, was ich bei dieser Therapie gesehen habe, und das, was bei der Tuberkulintherapie zu erwarten ist, klarlegen. Ich sagte, ich halte die Tuberkuline für wesensgleich, nehme aber Differenzen der Resorption an und habe erwähnt, dass das Neutuberkulin besonders zur Entfieberung beliebt ist, und zwar aus den angeführten Gründen. Das hat mich veranlasst, ein Präparat bei meinem Patienten anzuwenden, das sogenannte Misch-tuberkulin, welches die Alt- und Neutuberkulinwirkung kombiniert. Das Präparat befindet sich mit auf der auf Veranlassung des Instituts für Infektionskrankheiten von der Fabrikationsstelle für die Dresdener Hygieneausstellung zusammengestellten Tafel, die ich Ihnen vorhin demonstriert habe.

Die Popularisierung der Tuberkulintherapie ist durch zwei Momente sehr wesentlich gehindert worden. Zunächst dadurch, dass erst seit kurzem mit der reaktionslosen Tuberkulintherapie eine ungefährliche und bei Nichtfiebernden ambulant durchzuführende Tuberkulintherapie geschaffen worden ist, wie sie der Praktiker braucht. Dann durch den jahrelangen Streit der Anhänger des Alttuberkulins und des Neutuberkulins. Sie können sich sehr leicht vorstellen, dass sich der Praktiker sagen musste: Die Herren sollen erst untereinander abmachen, welches Präparat sich schliesslich bewährt. Wenn für die Ueberlegenheit von Alt- und ebenso von Neutuberkulin viele Hunderte von Namen eintraten, blieb dem Praktiker eigentlich auch nichts weiter übrig. Ich halte es daher für einen Vorzug, wenn es gelingt, in einem Präparat die Alt- und die Neutuberkulinwirkung zu kombinieren. Um an die Herstellung eines solchen Präparates zu gehen, muss man zunächst nachweisen, dass man beide Tuberkuline nebeneinander anwenden kann, ohne dass Schädigungen eintreten. Ich kann nun auf Grund mitgebrachter Kurven, die mehrere hundert Patienten betreffen, und die ich jedem Interessenten zur Einsicht zur Verfügung stelle, den Beweis für erbracht ansehen, dass man Alt- und Neutuberkulin kombinieren, also mit Mischvolltuberkulin, ohne jede Schädigung und ohne jede Reaktion zu behandeln vermag¹⁾. (Abbildung 3, 4, 5, 6, 7.) Man erzielt mit dieser kombinierten Alt-Neu-Tuberkulintherapie günstige Erfolge, die von keinem der angepriesenen Tuberkuline übertroffen werden. Ich demonstriere Ihnen einige Gewichtskurven über mit Misch-tuberkulinbehandlung

1) Die von Jochmann ausgesprochene Befürchtung, dass Intoleranz gegen Alt- und Neutuberkulin eine Störung in der Behandlung herbeiführen könne, hat sich als ganz theoretisch erwiesen, als eben die Wirkung der kombinierten Therapie sehr gut vertragen wird.

Temperaturkurven Nr. 3—7,
die in monatelanger Behandlung die Dosensteigerung und die Reaktions-
losigkeit bei Mischtuberkulin- und Mischvaccinbehandlung zeigen.

Abbildung 3.

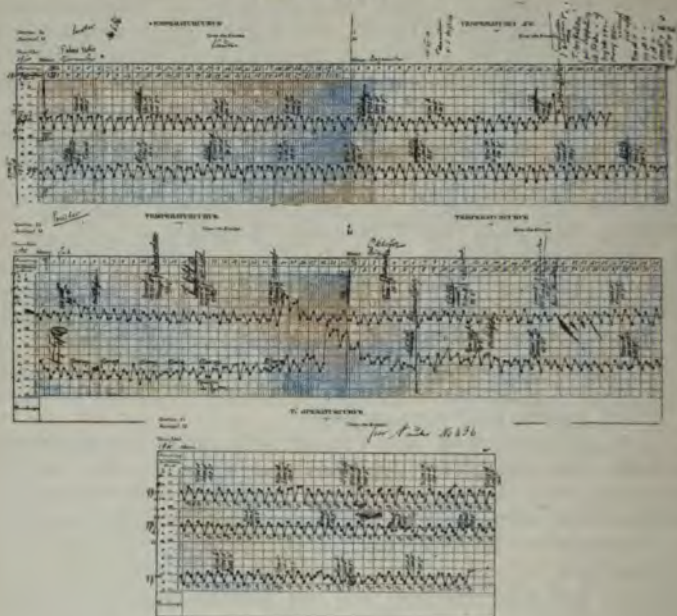


Abbildung 4.

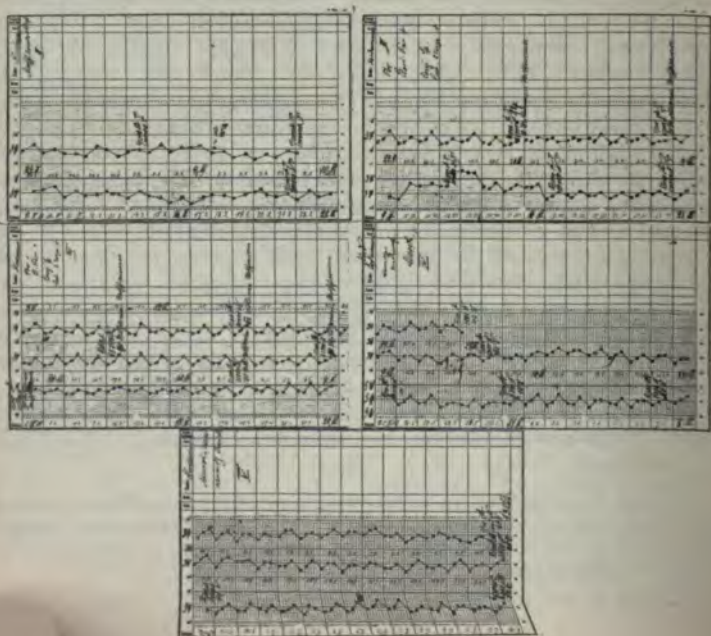


Abbildung 5.

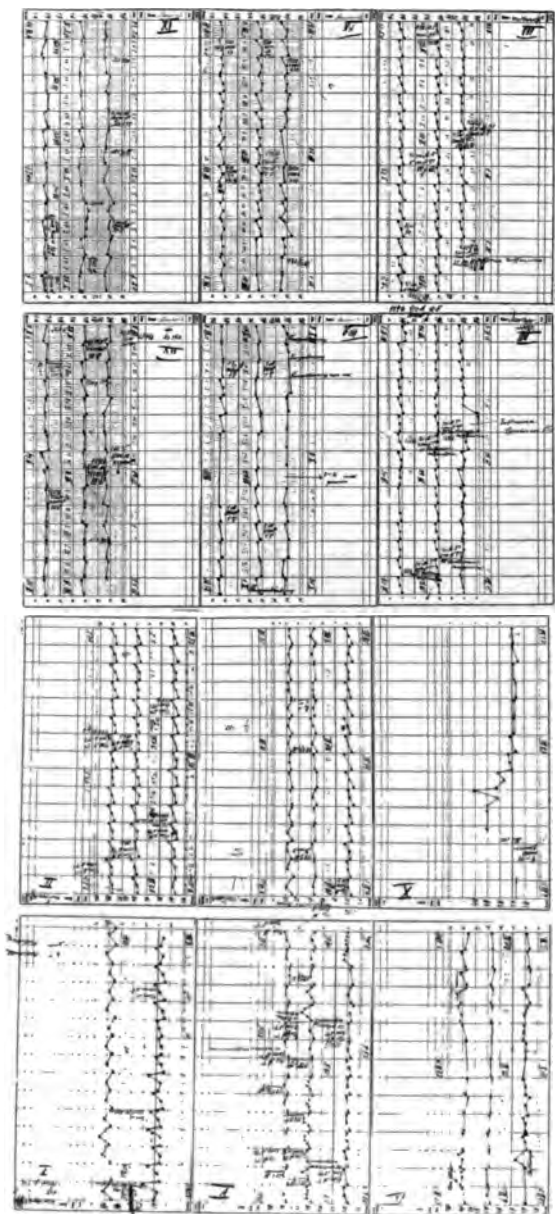
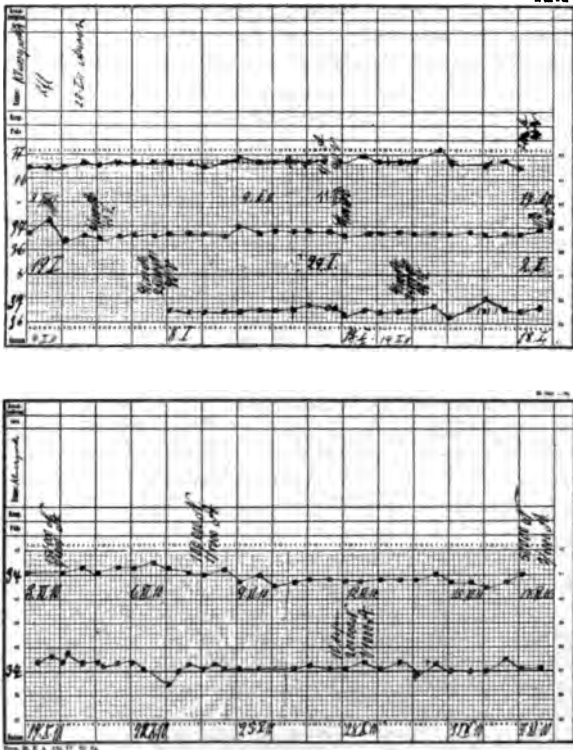


Abbildung 7.



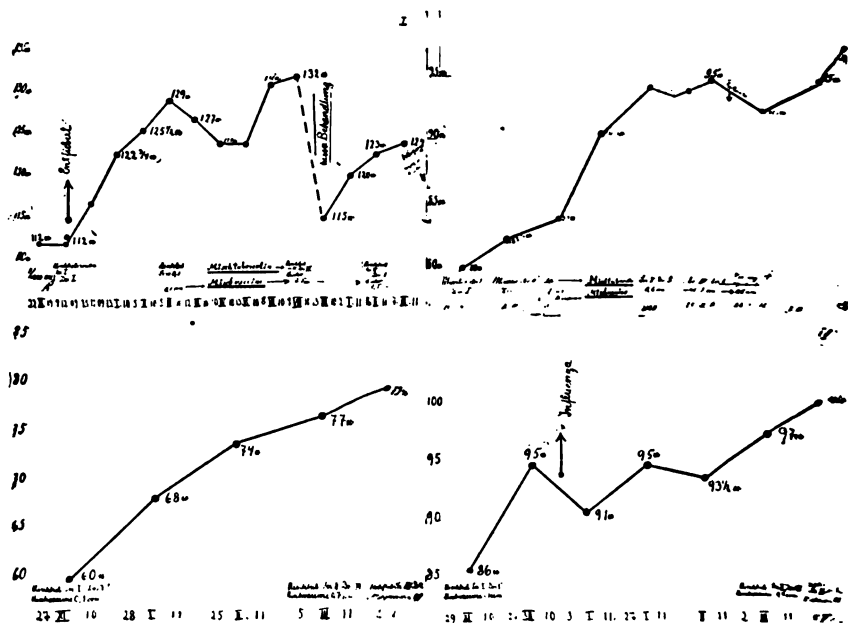
erzielte Erfolge bei der Tuberkuloseform, über die ich nachher noch sprechen will und die ich als kachektisierende Tuberkulose bezeichne. In dem ersten Falle stieg das Gewicht innerhalb eines Jahres von 80 Pfund auf 95 Pfund, in einem zweiten Fall von 86 auf 95 Pfund. Bei einem dritten, sehr instruktiven Fall unter der Behandlung stieg das Gewicht von 112 bis auf 129 Pfund, eine Influenzaerkrankung liess es um 5 Pfund absinken, wonach wieder eine Steigerung auf 132 Pfund eintrat. Dann kam der Patient mehrere Monate aus meiner Behandlung, das Gewicht sank auf 115 Pfund und stieg nun wieder bei Weiterführung der Behandlung auf 128 Pfund¹⁾. Schliesslich ein besonders beweisender Fall. Ein überaus kachektisches 68jähriges

1) Der Erfolg ist nur auf die Behandlung zurückzuführen, da der sehr wohlhabende Patient, seit Jahren nur seiner Gesundheit lebend, früher die günstigsten Klimate (Egypten usw.) aufgesucht hatte. Er ist inzwischen infolge einer Hämoptoe, die er sich durch einen Spaziergang bei der im April sehr plötzlich einsetzenden Hitze zugezogen hatte, zum Exitus gekommen.

Fräulein, welches bei Beginn der Therapie 60 Pfund wog und im Laufe von 6 Monaten auf 78 Pfund gekommen ist.

Mit diesen, aus einem grossen Material ausgewählten Gewichtskurven dürfte erwiesen sein, dass man mit der Misch tuberkulinbehandlung vollgültige Erfolge erzielen kann. (Abbildung 8.)

Abbildung 8.



Kurven über Gewichts Zunahme bei Behandlung mit Misch tuberkulin und Misch vaccine.

Man sollte bei einer Zusammenfassung über die Erfolge der Tuberkulintherapie bei Tuberkulose die einzelnen Tuberkuloseformen trennen, weil die Erfolge bei den einzelnen Formen durchaus nicht gleichmässig sind. Ausgezeichnet sind die Erfolge der Tuberkulinbehandlung bei einer häufigen Tuberkuloseform, die ich als kachektisierende bezeichne, welche in einer Infiltration der Spitzen oder der Oberlappen besteht. Diese modifiziert den Percussionsschall auf beiden Seiten so gleichmässig, dass sie im allgemeinen der ärztlichen Diagnostik entgeht, um so mehr, als meist auscultatorische Erscheinungen vermisst werden. Trotzdem sind diese Fälle diagnostisch als Tuberkulose gesichert und zwar nicht etwa durch den Ausfall der Tuberkulinreaktion, da bei einer Reihe von Fällen, bei längerer Beobachtung Hämoptoen auftreten oder anlässlich einer Influenza oder einer sonstigen intercurrenten Krankheit vorübergehend einmal Tuberkelbacillen im Auswurf mit der Antiformin-

methode gefunden worden sind. Diese wichtige Diagnose auf kachektisierende Tuberkulose ist nur mit der Krönig'schen Spitzenpercussion zu stellen, welche nach meiner Ansicht viel zu wenig angewendet wird und welche die beste der uns zur Verfügung stehenden Percussionsmethoden zur Diagnose der Spitzenerkrankungen ist. Charakteristisch ist für diese häufige und wichtige Form der Tuberkulose, dass die Patienten einen ausgesprochenen Habitus phthisicus haben, so dass schon jeder Laie sie für tuberkulös zu halten geneigt ist, und dass man dann bei der physikalischen Untersuchung (abgesehen von dem Befund bei der Krönig'schen Spitzenpercussion) nichts als etwas rauhes Atmen über den Spitzen findet. Ebenfalls fast konstant ist bei diesen Fällen zu beobachten, dass sie kein Sputum und keinen Husten haben. Ebenso fehlt eigentliches Fieber fast konstant, wenn sie bei genauer Temperaturbeobachtung auch von Zeit zu Zeit, aber durchaus nicht in allen Fällen, einige Zacken im Temperaturverlauf zeigen ($37,5-37,7^{\circ}$ bei Messung im Rectum). Der Befund von Tuberkelbacillen — ich hebe das ausdrücklich noch einmal hervor, um nicht missverstanden zu werden — ist in diesen Fällen anlässlich einer intercurrenten Influenza erfolgt, und mit der Influenza ist das Sputum wieder vollkommen verschwunden.

Dagegen sind die Resultate der Tuberkulinbehandlung, welche Form man auch anwendet und so grosse Mühe man sich gibt, nicht günstig bei einer Tuberkuloseform, die in gewissem Sinne geradezu den Gegensatz zu der eben beschriebenen Erkrankung bildet. Es handelt sich hier gerade um breitgebaute Menschen, die schon in der Jugend einen emphysematösen Habitus haben. Diese Form bietet ebenfalls, wie die vorige, wenig auscultatorische Erscheinungen. Nach den von mir aufgenommenen Röntgenbildern (die in der betreffenden Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstriert wurden) scheint sich hier die Tuberkulose zuerst im Unterlappen zu entwickeln. Ich bezeichne sie als pleuropulmonale Form, weil das einzige, was man klinisch, wie im Röntgenbild, nachweisen kann, Verwachsungen der Pleura costalis und pulmonalis und Herzbeutel sind. Bei diesen Fällen, die bei Unkenntnis des Krankheitsbildes einen prognostisch günstigen Eindruck machen, ist der Effekt der Tuberkulintherapie sehr gering.

Gut ist er dagegen bei Lymphdrüenschwellungen, Scrofulose und nach der Literatur und den Einzelfällen, die mir zur Verfügung stehen, bei Nieren, Hoden- und Augentuberkulose. Eine Erklärung für diese verschiedene Wirkung der Tuberkulintherapie bei den verschiedenen Tuberkuloseformen ist zurzeit noch nicht zu geben.

Nun werden Sie mir die wichtige Frage vorlegen: Wie stellt man es an, dass man eine Tuberkulintherapie wirklich reaktionslos durchführt, ohne dass man je das Auftreten von Reaktionen befürchten muss. Da genügt nicht das vorsichtigste Schema, nicht einmal ein nach Sahli'schen Prinzipien aufgestelltes.

Erlauben Sie mir, dass ich einen Fall, den Herr Kollege

Neuhäuser mir überwiesen hat, kurz skizziere. In diesem Falle war der eine Hoden chirurgisch exstirpiert worden, ohne dass dadurch verhindert werden konnte, dass der zweite erkrankte. So bestand aus naheliegenden Gründen nicht die Möglichkeit, aber erfahrungsgemäss auch keine Chance, durch die Exstirpation des zweiten eine Heilung herbeizuführen. Der betreffende Kollege entschied sich für die Tuberkulinbehandlung und ging nach der Sahli'schen Methode ganz vorsichtig vor. Er spritzte $\frac{1}{1000}$ mg. Er wiederholte $\frac{1}{1000}$ mg, dann gab er $\frac{3}{1000}$ mg, nochmals $\frac{3}{1000}$ mg, darauf $\frac{4}{1000}$ mg, $\frac{5}{1000}$ mg und $\frac{7}{1000}$ mg. Also ein Vorgehen, das man nur für durchaus korrekt und vorsichtig bezeichnen muss, und das doch nicht genügt hat, um hier eine Schädigung zu verhindern. Nach einer dieser Injektionen trat nämlich eine leichte Zacke in der Temperatur ein. (cf. Abbildung 3.) Trotzdem wurde die Dosis gesteigert. Es trat nun jetzt eine Schmerzhaftigkeit in dem Hoden ein; diese Schmerzhaftigkeit ist nun ein Zeichen dafür, dass als Folge der Injektion eine Herdreaktion im Krankheitsherd aufgetreten ist. Der betreffende Kollege spritzte weiter, und die Schmerzhaftigkeit blieb bestehen. Wieder wurde weiter gespritzt, und nach dieser Injektion trat nun eine leichte Zacke ein, welche auf die Injektion zu beziehen ist. Nun kommt das, was den Fall sehr interessant macht. Mehrere Tage darauf tritt hohes Fieber auf, das mit grosser Sicherheit als eine Tuberkulinreaktion zu deuten ist, die dadurch bedingt ist, dass aus dem durch die Herdreaktion entzündeten Hoden ein Tuberkulinschub in die Circulation gelangt ist.

Nun wurde mir der Patient überwiesen mit der Angabe, dass der Fall wegen seiner hohen Tuberkulinempfindlichkeit für Tuberkulinbehandlung wohl ungeeignet sei. Ich legte den Patienten ins Bett und spritzte ihn nach meiner Methode intracutan, bis die letzte Temperatursteigerung abgeklungen war. Dann wurde vorsichtig mit den subcutanen Injektionen weitergegangen.

An dem Falle können viele wichtige Einzelheiten der Tuberkulinbehandlung demonstriert werden. Zunächst, was schon aus dem Prinzip der Sahli'schen Behandlungsmethode hervorgeht, dass auch Reaktionsäquivalente, vor allem Herdreaktionen, wie sie hier bei dem Hoden aufgetreten sind, unter allen Umständen vermieden, zum mindesten beachtet werden müssen. Die Schmerzhaftigkeit des Hodens war ein Beweis dafür, dass Tuberkulin von der Einspritzungsstelle bis zum Herd gelangt war, und dass ein Aufblammen der Infektion zu befürchten war. Infolgedessen war die intracutane Methode der Injektion für die Weiterbehandlung indiziert. Da der Patient heute die 40—50 fache Dosis von Tuberkulin, die er damals nicht vertragen hat, ganz reaktionslos verträgt, so sehen Sie daraus, dass auch ein Fall, der anscheinend wegen übergrosser Empfindlichkeit nicht mit Tuberkulin behandelt werden darf, doch gut damit behandelt werden kann, wenn man das Prinzip der Vermeidung der Reaktionsäquivalente genau befolgt, ja ich glaube auf Grund meiner Erfahrungen erklären zu können, dass es Fälle, die gegen eine auf diesen Prinzipien aufgebaute

Tuberkulintherapie refraktär in dem Sinne sind, dass sie die Injektion nicht vertragen, nicht gibt. Der Patient hat 18 Pfund an Gewicht zugenommen. (Zuruf: Ist der Hoden geheilt?) Die Schwellung des Hodens ist nach Aussage des behandelnden Chirurgen wesentlich zurückgegangen, ebenso die Schmerzhaftigkeit. Der Patient ist jetzt monatelang dauernd fieberlos und geht seinem Berufe nach. Eine vorhandene Fistel sondert nur noch selten einen Tropfen Sekret ab, und ist jetzt (20. Juni 1911) seit 8 Wochen völlig geschlossen.

Mit Hilfe der lokalen Stichreaktionen besteht die Möglichkeit, Tuberkulin nicht mehr auf das Ungewisse zu spritzen, sondern die Injektion absolut genau zu dosieren, so dass unliebsame Erscheinungen vollkommen ausgeschlossen sind. Es wird zu diesem Zwecke eine intracutane Tuberkulininjektion mit verschiedenen Tuberkulinverdünnungen, etwa $\frac{1}{1000}$ mg, hier $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{10}$, 1 mg, vorgenommen. Bei einer Verdünnung, z. B. wie im demonstrierten Fall fängt bei $\frac{1}{1000}$ mg die Reaktionsfähigkeit an, und ich spreche dann von einem Tuberkulintiter $\frac{1}{1000}$ mg. Bei den höheren Dosen fallen die Reaktionen dann (fast quantitativ) stärker aus. Die Tuberkulinbehandlung (bestehe sie nun in intracutaner oder subcutaner Injektion) muss in diesem Fall mit der Dosis $\frac{1}{1000000}$ g beginnen. Nun werden meine Patienten alle 4—8 Wochen mit dieser Methode auf den Grad ihrer Tuberkulinempfindlichkeit geprüft und damit gleichzeitig, wie sich aus den vorhergehenden Ausführungen ergibt, ihr Tuberkulinbindungsvermögen und ihre Tuberkulintoleranz festgestellt. Darum sind in diesen ganzen Kurven (über mehrere Tausend Injektionen, die ich allen Mitgliedern der Gesellschaft zur Einsicht offen halte) niemals Reaktionen auf tuberkulintherapeutische Injektionen erfolgt, weil das Tuberkulin für mich durch diese Methodik jetzt ein absolut dosierbarer Stoff geworden ist. Werden die Injektionen einige Zeit fortgesetzt, tritt eine Abstumpfung der Empfindlichkeit ein, und dann ist die kleinste Tuberkulindosis, nach welcher die Stichreaktion auftritt, die gegebene Dosis. Auf die interessante theoretische Seite dieser Abnahme der Tuberkulinempfindlichkeit gehe ich hier nicht ein und betone nur, dass es sich entweder um Gewöhnung der Zellen oder um die Wirkung der Vermehrung der Zellreceptoren für Tuberkulin handelt¹⁾.

Ich bin am Schluss.

Ich will Ihnen ganz kurz ohne weitere Erläuterung die Röntgenbilder dieser kachektisierenden Fälle von Tuberkulose vorstellen, bei denen vielfach eine Marmorierung vorhanden ist. Ich zeige weiter einige Bilder von der bronchektatischen Form der Tuberkulose.

Hervorheben will ich noch, dass ich alle meine Tuberkulintherapieversuche aus wohl erwogenen Gründen nicht an Kranken-

1) cf. auch meine Demonstrationen in der Berliner gynäkol. Gesellschaft, März 1911.

hausmaterial angestellt habe, weil bekannt ist, dass im Krankenhaus die Mehrzahl der aktiv Tuberkulösen sich infolge der veränderten Lebensweise erholen, sich anmästen, und dass dieser Anmästung meist kein therapeutischer Dauererfolg zukommt. Die von mir als Material für diesen Vortrag benutzten Patienten sind sämtlich entweder Privatpatienten, die sich Pflege leisten können, und bei denen diese Erfolge darum beweiskräftig sind, weil von ihnen vielfach jede andere Therapie, Klimatotherapie usw., vergebens vorher versucht worden war, weil sie zum Teil seit 3, 4 oder mehr Jahren nur ihrer Gesundheit lebten, von Kurort zu Kurort gingen, und weil sie mehrfach in günstigeren klimatischen Verhältnissen lebten, als in unserer Stadt. Weil weiter bei nicht richtiger Fortführung oder Aussetzen der Behandlung das Befinden sich wesentlich verschlechterte, um bei Weiterführung der Behandlung sich von neuem in erfreulichster Weise zu bessern. Andere Kurven stammen von Patienten, die sich auch einigermaßen pflegen könnten, ohne sehr reich zu sein, die aber seit vielen Jahren auf dem Gewicht von 60 und 86 Pfund gestanden haben, ohne sich direkt für krank zu halten, da diese kachektisierende Form der Tuberkulose sich hinter unzähligen kleinen Beschwerden, wie sie Anämien, Dysmenorrhöen usw. vortäuschen, versteckt, die man oft nicht gerade als direkte Krankheit ansieht. Gerade die an der kachektischen Form der Tuberkulose leidenden Individuen stehen offenbar unter der dauernden Wirkung kachektisierender Gifte, welche von den Tuberkelbacillen herkommen. Sonst wäre das Aufblühen, wie wir es so häufig nach Tuberkulinanwendung in relativ kurzer Zeit sehen, nicht zu erklären.

Alle diese Affektionen, soweit sich Tuberkulose hinter ihnen versteckt oder die Grundursache bildet, trotzen jeder angewandten spezialistischen, gynäkologischen usw. Therapie, soweit sie nicht mit der spezifischen Tuberkulintherapie kombiniert wird.

Eine neue wichtige therapeutische Methode, die zu den wichtigsten Errungenschaften der neueren Zeit gehört, ist die Vaccinationstherapie. Nach meiner Ansicht wird sie in Deutschland bisher nicht in ihrem vollen Wert erkannt und darum viel zu wenig angewandt. Zur Behandlung der Lungentuberkulose ist sie überhaupt vor meinen therapeutischen Versuchen noch nicht herangezogen worden. Es ist dies um so weniger verständlich, als der Mischinfektion eine für den Verlauf der Tuberkulose verhängnisvolle Rolle zukommt, und der Bekämpfung und dem Schutz vor der Mischinfektion mit Recht eine grosse Sorgfalt zugewendet werden müsste.

Die Vaccinationstherapie ist eine im strengsten Sinne ätiologische Therapie, welche die Schutzstoffe gegen die betreffenden Infektionserreger bildet bzw. sie anreichert. Bei richtiger Anwendung, d. h. bei Befolgung der auf biologischen Gesetzen beruhenden Vorschriften ist jede Gefährdung oder Schädigung der Patienten absolut ausgeschlossen, was ein besonderer Vorzug dieser Vaccinationstherapie ist.

Als Bakterien, welche die Mischinfektion und ihre gefürchteten Folgen bedingen, kommen vor allem die Streptokokken, die Staphylokokken und die Pneumokokken in Betracht. Es ergibt sich dies aus den auf opsonischen Kurven beruhenden Feststellungen von Wirths¹⁾ und aus den von mir angestellten bakteriologischen Kulturversuchen. Nun wäre es theoretisch wünschenswert, wenn man jeden Fall mit einem Autovaccin behandelt, d. h. mit einem Impfstoff, welcher in der von Wright angegebenen Weise aus den eigenen Sputumbakterien hergestellt ist. Man erzielt auf diese Weise gute Erfolge, und tatsächlich habe ich bei einer Reihe von Patienten diese Methode angewendet.

Für die Anwendung des Verfahrens für die Tausende von Individuen, die dafür in Frage kommen, ist dieses Vorgehen jedoch zu kompliziert und kostspielig.

Für praktische Zwecke genügt die ausserordentlich einfache Behandlung mit einer polyvalenten Vaccine, die aus polyvalenten Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken besteht. Eine solche „Mischvaccine“ enthält mindestens 21 verschiedene Stämme, die zum Teil aus Sputum, zum Teil aus hochvirulenten Sepsisfällen herausgezüchtet sind. Die einzelnen Stammvaccinen werden von mir selbst hergestellt, auf Sterilität geprüft und ausgewertet, während die fabrikmässige Herstellung der Verdünnungen und die Abgabe des Mischvaccins von der Kaiser Friedrich-Apotheke in Berlin NW. 6 vorgenommen wird.

Die Polyvalenz des Präparats ist infolge des beschriebenen Herstellungsmodus eine sehr hohe, und erklärt sich auf diese Weise wahrscheinlich die gute Wirksamkeit dieser Mischvaccine bei den in Frage stehenden Affektionen; bei Mischinfektionen sieht man oft nach Anwendung der Mischvaccine nach einigen Wochen die Sputummenge zurückgehen, die Bakterien im Sputum nehmen ab, und das auf Mischinfektionen beruhende Fieber lässt nach. Ganzbesonders hervorzuhebenscheint mir, dass es bisher bei mehreren hundert Fällen von geschlossener Tuberkulose, die prophylaktisch mit Mischvaccine behandelt worden sind, noch niemals zu einer komplizierenden Mischinfektion gekommen ist, dass also offenbar die Behandlung mit Mischvaccine einen sehr weitgehenden Schutz ausübt. Auch das spricht für die prophylaktische Anwendung der Mischvaccine, dass die Patienten bei der Injektionstherapie meist angeben, sich wohl zu fühlen und frischer wie vorher zu sein. Wie dies zustande kommt, ist theoretisch schwer zu erklären. Der Vorgang ist wahrscheinlich so zu deuten, dass unter der Wirkung der Injektionen eine Stimulierung der Antikörperbildung erfolgt, wie dies für analoge Fälle die Untersuchungen anderer Forscher ergeben haben. (Deutschmann, Baum.)

1) Wirths, Opsoninuntersuchungen betr. die Bedeutung der Mischinfektion bei der chronischen Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1909, Bd. 12, H. 1.

Ausser bei der Mischinfektion bei Tuberkulose sieht man bei Anwendung der Mischvaccine gute Erfolge bei chronischer Bronchitis und bei bronchiektatischen Prozessen, die sich so häufig mit Lungentuberkulose kombinieren, und bei denen jede sonst angewandte Therapie sich als vollkommen wirkungslos erweist.

Für die Anwendung der Vaccinationstherapie bei Mischinfektion, bei chronischer Bronchitis erweist sich folgendes Vorgehen am zweckmässigsten, dass man mit $\frac{1}{10}$ ccm der Mischvaccine, d. h. mit 10 Millionen Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken beginnt, die subcutan injiziert werden, und wöchentlich die Dosis um $\frac{1}{10}$ ccm steigert, bis 2 ccm erreicht sind. Dabei achte man darauf, dass wöchentlich nur eine Injektion vorgenommen wird.

Ich habe mich bemüht, recht objektiv die Erfolge der Tuberkulintherapie und Vaccinationstherapie und ihre Grenzen darzulegen; bei aller Kritik und Objektivität glaube ich doch, dass in einer Reihe von Fällen die in der reaktionslosen Form absolut ungefährliche Tuberkulintherapie Anwendung verdient, und dass man mit ihr Resultate erzielt, die anderen Therapien bei der Tuberkulose versagt sind.

Zusatz bei der Korrektur der Arbeit. Bei dieser objektiven Schilderung der zur Klärung der Tuberkulinwirkung führenden Arbeiten, welche von den führenden Forschern wie Sahli, Meissen, Kraus u. a. anerkannt bzw. angenommen worden sind, und nach der objektiven Darstellung der Tuberkulintherapie glaubte ich, vor einer so subjektiven und recht persönlichen Diskussionsbemerkung, wie sie Aronsohn in der betreffenden Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vorbrachte, durch die ganz unpersönliche, von jeder Polemik sich freihaltende Form meines Vortrags geschützt zu sein.

Da Aronsohn nichts Sachliches vorbrachte, sondern nur behauptete, dass meine früheren Diskussionsbemerkungen über Streptokokkenwirkung sich als irrig erwiesen hätten, so wäre auch meine Theorie der Tuberkulinwirkung falsch, so bin ich der Mühe enthoben, hierauf ausführlich einzugehen. Ob meine Diskussionsbemerkungen über Streptokokkenserum falsch sind, steht noch sehr dahin; in einer der letzten Nummern dieser Wochenschrift hat Zangemeister seine Erfahrungen mitgeteilt, nach denen praktisch beim Menschen die Streptokokkenserum sich als völlig wirkungslos erweisen. Aber so viel ist sicher, dass mit einer solchen Behauptung über die Richtigkeit oder Irrigkeit meiner Anschauungen über Streptokokken nichts für oder gegen meine Theorie der Tuberkulinwirkung zu beweisen ist.

Zusammenfassung.

I. Zur Theorie der Tuberkulinwirkung.

1. Tuberkulin hat dieselbe Wirkung wie die aus tuberkulösen Herden in den Kreislauf gelangenden Stoffe. Man kann durch Tuberkulininjektion die gleichen klinischen Erscheinungen hervorrufen und die opsonische Kurve in gleicher Weise beeinflussen. Tuberkulin ist daher als das Gift der Tuberkelbacillen anzusehen.

2. Die verschiedenen Tuberkuline sind wesensgleich. Es gibt keine entgifteten Tuberkuline. Die verschiedenen Wirkungen der Tuberkuline (entzündungserregende, nekrotisierende, fiebererregende usw.) entsprechen nicht verschiedenen trennbaren Komponenten, sondern sind quantitativ abzustufende Grade der Tuberkulinwirkung.

3. Das Tuberkulin ist ein Eiweissgift (vom Charakter der Endotoxine), es ist kein Toxin. Auf Tuberkulineinwirkung bilden sich keine (neutralisierenden) Antitoxine, sondern aufschliessende Antikörper (Lysine). Die Aufschliessung des an sich ungiftigen Tuberkulins, das erst durch und nach der Aufschliessung Giftwirkung entfaltet, erfolgt analog dem Vorgang der Bakteriolyse (Antigen + Amboceptor + Komplement). Die Tuberkulinreaktion ist an das Vorhandensein der aufschliessenden Antikörper geknüpft.

4. Das Ausbleiben der Tuberkulinreaktionen nach Tuberkulinbehandlung beruht nicht auf der Bildung bzw. dem Vorhandensein von Antitoxinen, sondern wahrscheinlich auf der Bindung des injizierten Tuberkulins an sessile, unter der Wirkung der Injektionen lokal gebildete Rezeptoren.

II. Zur Tuberkulintherapie.

1. Es besteht Uebereinstimmung darüber, dass man mit kleinen Dosen beginnen und starke Reaktionen vermeiden soll.

2. Mir erscheint die Tuberkulintherapie, die klinisch in Erscheinung tretende Reaktionen vermeidet, die empfehlenswertere zu sein, wenn natürlich auch die mit Reaktionen arbeitende Methode theoretisch und praktisch Erfolge erzielen kann.

3. Bei der Anwendung der reaktionslosen Tuberkulintherapie kann man mit Sicherheit garantieren, dass eine Schädigung des Patienten absolut ausgeschlossen ist.

4. Bei ambulanter Behandlung ist die reaktionslose Tuberkulintherapie die allein in Betracht kommende.

5. Zur sicheren Durchführung der reaktionslosen Tuberkulintherapie empfiehlt sich die in Abständen von 4 Wochen vorzunehmende Austitrierung des individuellen Tuberkulinwertes (d. i. der individuellen Tuberkulinempfindlichkeit). Die Injektion der Dosis Tuberkulin, bei der sich schwache Stichreaktion findet, schliesst klinische Reaktionen sicher aus und ist doch eine Dosis, die nicht unter der Wirkungsschwelle liegt.

6. Bei Fiebernden sind auch die therapeutischen Injektionen möglichst intracutan vorzunehmen.

7. Aus theoretischen und praktischen Gründen empfiehlt sich die Anwendung von Mischtuberkulin, das Alt- und Neutuberkulinwirkung kombiniert. Auch mit Mischtuberkulin lässt sich die Behandlung absolut reaktionslos durchführen.

8. Die Vaccinationstherapie verdient zur Unterstützung der Tuberkulintherapie herangezogen zu werden. In Form der käuflichen polyvalenten, aus zahlreichen Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken bestehenden Mischvaccine besteht die praktische Möglichkeit, zur Bekämpfung und Prophylaxe der gefürchteten Mischinfektion Vaccinationstherapie anzuwenden.

Die Verwendung regulierbarer Dauersaugwirkung bei Nasenleiden.

Von

Dr. Alfred Peyser.

Nach Bier's Publikationen über „Hyperämie als Heilmittel“ wurden Stauung und Saugung bald auch bei entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege und des Ohres versucht. Insbesondere wurde mit der Anwendung von Saugluft bei Nasenleiden, einem Einzelgebiet, auf das ich mich heute beschränken will, durch Sondermann, der einen zweckentsprechenden Apparat konstruierte, schon 1905 planmässig begonnen. Die nach seiner Erfindung von ihm und anderen Autoren publizierten diagnostischen Erleichterungen und therapeutischen Vorteile wurden von anderer Seite angezweifelt und bestritten, wie das ein Sammelreferat von Eitelberg¹⁾ in grossen Zügen zutreffend schildert, obwohl in ihm — seinem Titel entgegen — gerade die Saugmethode bei Krankheiten der oberen Luftwege einen verschwindend kleinen Raum einnimmt. Auch ich habe, nachdem meine eigenen Versuche nicht sehr vielversprechend ausgefallen waren, die Methode wieder verlassen und sie erst Februar 1909 wieder aufgenommen, nachdem von Martens-Bochum ein exakter und brauchbarer Apparat konstruiert und in einer, wie es scheint, nicht genügend beachteten Arbeit²⁾ beschrieben worden war.

Die instrumentelle Technik hatte bis dahin nämlich einen ziemlich langen Weg durchlaufen, der hier nur kurz skizziert werden soll. Seifert und Rhéti bedienten sich beispielsweise schon vor Bier zur Absaugung von Sekreten aus der Nase des Politzer'schen Ballons, Sondermann seines mit Ventilen versehenen Saugballons, Walb-Bonn, der in Gemeinschaft mit Horn eine systematische Untersuchung über die Saugbehandlung bei Erkrankung der Nebenhöhlen veröffentlicht hat³⁾, einer kleineren und grösseren Spritze sowie einer Saugpumpe, Strauss⁴⁾ des

1) Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 14.

2) Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 4.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 57.

4) Diese Wochenschr., 1908, Nr. 38.

Wasserstrahlgebläses, Spiess¹⁾ konstruierte eine durch einen Elektromotor betriebene Luftpumpe, in einem Dreiwegehahn mit 3 Rohransätzen endigend, zur Saugung, Luftverdichtung und Abwechselung zwischen beiden. Ebenso grossen Veränderungen wurden die Ansätze unterworfen. Sondermann saugte mit einer Gesichtsmaske, die die ganze Nase bedeckte, Muck mit einem gläsernen Ansatz, aus Olive und Reservoir bestehend. Hecht-München führte in einem Einzelfall eine Röhre in die Kieferhöhle selbst ein²⁾. Die wesentlichste Neuerung aber, die das Verfahren



erst zu einem exakt dosierbaren machte und damit ausserdem die Aufgabe erfüllte, ihm gewisse Gefahren zu nehmen, war die Einschaltung eines Vakuumeters zwischen Saugapparat und Nasenansatz, das bei Walb und Horn noch aus einem gläsernen Quecksilbermanometer bestand, später aber durch ein Plattenfeder-manometer ersetzt wurde, wie es Cordes schwächer für otologische Zwecke früher konstruiert hatte. War bei dem Saugballon der Negativdruck ein unzureichender, bei den Spritzen ein ungleichmässiger und zu kurzdauernder, war die Sondermann'sche Maske

1) Archiv f. Laryngol., Bd. 17, S. 179.

2) Monatsschr. f. Ohrenheilk., Bd. 41, S. 19.

teils durch mangelnden Abschluss, teils durch gleichzeitige Wirkung auf beide Nasenseiten unzweckmässig, liess die Sterilisierbarkeit zu wünschen übrig, so sind alle diese Mängel durch den von Martens angegebenen Pyohaustor (Eitersauger), wie er von der hiesigen Oxygenia Gesellschaft (Schiffbauerdamm 15) konstruiert wurde, überwunden. Dieser Apparat besteht aus einer Strahlpumpe, die mittels eines Druckschlauches an die Wasserleitung angeschlossen wird. Den Unterdruck zeigt ein Vakuumeter an. Von diesem führt ein Saugrohr zu einem Muck'schen Glasansatz. Dieser, in drei Grössen vorrätig und aus einem Stück gegossen, besteht aus einem olivenförmigen Ansatz, einem Reservoir, das oben mit einem Gummistopfen geschlossen ist und seitlich ein kleines Loch als Unterbrecheröffnung enthält, und aus dem Ansatz zum Aufmontieren des Saugschlauches. Von dem Abflussansatz des Pyohaustors aus kann das abfliessende Wasser entweder mittels Gummischlauches in Waschbecken oder Ausguss geleitet oder der Abfluss kann in die Wasserleitung selbst eingebaut werden. Letztere Methode ist wegen des geringeren Geräusches vorzuziehen. Der Apparat wird an jede beliebige Wasserleitung angeschlossen. Ein Druck von $1\frac{1}{2}$ Atm. in der Wasserleitung erzeugt ein Vakuum von 30 cm Quecksilber. In Berlin und Charlottenburg beträgt nun der Wasserdruck in Strassenpflasterhöhe 2,8—4 Atm. Dieser verringert sich in den Hausleitungen in entsprechender Höhe und dem Durchmesser der Leitungen gemäss. Man rechnet, dass in Parterrewohnungen ein Druck von 2 Atm., in der ersten Etage (Hochparterre) $1\frac{2}{3}$ — $1\frac{3}{4}$ Atm., in der zweiten Etage $1\frac{1}{4}$ Atm. und in der dritten reichlich 1 Atm. vorhanden ist. Diese genügt, um eine Saugwirkung von 15 cm Quecksilbersäule zu erzielen, welche im allgemeinen für unsere Zwecke ausreichend ist. In besonders heissen Hochsommertagen soll es vorkommen, dass der Druck der Wasserleitung etwas sinkt, doch habe ich das in den mehr als zwei Jahren der Beobachtung nie kennen gelernt. Für Wasserleitungen, die mit geringem Druck arbeiten, können zwei Düsen untereinander geschaltet und dadurch ein vermehrter Negativdruck herbeigeführt werden. Man kann den Apparat auch auf Stahlcylindern, die Pressluft enthalten, verwenden. Die Technik ist dann die, dass zuerst die Flügelschraube des Stahlcylinders weit herausgeschraubt, dann nach völliger Oeffnung des Apparates und Entströmenlassen der Luft so weit zugeschraubt wird, bis der gewünschte Unterdruck erreicht ist, was sich durch Zuhalten der Oeffnungen am Ansatzstück und Beobachtung des Manometers konstatieren lässt. Der Nachteil dieses Apparates ist, dass er nur so lange verwendbar ist, wie Pressluft sich im Cylinder befindet. Gegenüber der zeitlich unbegrenzten Verwendbarkeit an der Wasserleitung ist der Vorteil, dass durch Verwendung der Pressluft es ermöglicht wird, den Pyohaustor auch in der Privatwohnung des Patienten anzuwenden, was besonders bei fieberhaften Erkrankungen notwendig werden kann. Bei diesem Apparat haben wir also den Vorteil eines regulierbaren, messbaren und andauernden Negativdruckes.

dessen Wirkung in jeder Nasenseite gesondert applizierbar ist, mit sicher sterilisierbaren Ansätzen, deren Konstruktion das Hineinschleudern von Eitermassen in den Apparat und seine Verschmutzung vermeiden.

Die Anwendungsweise ist eine höchst einfache. Das Ansatzstück wird in die Nase mit der rechten Hand eingeführt. Mit der linken Hand wird das freie Nasenloch durch Andrücken des Nasenflügels verschlossen und gleichzeitig auf der anderen Seite der Nasenflügel auf der Olive fixiert, während die Unterbrecheröffnung des Ansatzstückes mit dem Daumen der rechten Hand verschlossen wird. Nun wird der Abschluss der Mundhöhle gegen den Nasenrachenraum durch entsprechende Intonation, am besten der Silbe „tick“, in der Weise, als ob sie jemand spräche, der das k nur mit Mühe herausbringt, herbeigeführt und durch Öffnen des Wasserbahns langsam Negativdruck erzeugt. Die Einübung des Patienten gelingt nicht immer beim ersten Versuch, gelang mir jedoch ausnahmslos in der ersten Sitzung. Ein Unterdruck von 15 bis 20 cm genügt für alle Fälle, ist für manche sogar schon etwas zu stark. Die Dauer der Saugwirkung, die durch Öffnen der Unterbrecheröffnung mittelst Aufhebens des Fingers beliebig unterbrochen werden kann, richtet sich nach dem beabsichtigten Zweck. Davon soll später die Rede sein. Dass das Lumen des Ansatzrohrs sich an der Nasenwand festsaugt, kommt bei richtiger Auswahl des für die Nase passenden Ansatzstückes nie vor, macht sich auch sofort bemerkbar.

Nach Einführung dieses Apparats in die Praxis habe ich meinen früheren Erfahrungen entgegengesetzte gemacht und bin bald dazu übergegangen, seine Wirkungen planmässig zu studieren. Dies geschah seit Februar 1909 experimentell, diagnostisch und therapeutisch an über 300 Patienten. Die Resultate mitzuteilen, dürfte nicht überflüssig sein, da sich die durch diesen Apparat erleichterte und verbesserte Dauersaugmethode, obwohl sie in grossen Kliniken und von mancher privaten Seite angewendet wird, durchaus noch nicht die Stellung erobert hat, die ihr nach meinem Dafürhalten gebührt.

Bei einer Anzahl meiner Fachkollegen hat die Methode überhaupt noch keinen Eingang gefunden; einige sind, wie sie mir sagten, bald von ihr zurückgekommen, nachdem die Patienten sie angeblich als zu schmerzhaft empfunden und teilweise deswegen aus der Behandlung fortgeblieben sein sollen; andere haben Blutungen beim Saugen erhalten und deshalb aufgehört. Dem gegenüber stehen aber Nasenärzte, die gleich mir die Saugmethode akzeptiert haben und nicht mehr missen möchten. Was nun zuerst die Schmerzhaftigkeit anlangt, so ist es natürlich für jeden Menschen ein ungewohntes und unbequemes Gefühl, mit einem Saugdruck von 15 bis 20 cm an einem so empfindlichen Teil, wie die Nase ihn darstellt, behandelt zu werden. Bei langsamer Einschaltung jedoch werden diese ersten Beschwerden sehr schnell überwunden, und selbst bei Empfindlichen gelingt die Anwendung **und häufige** Wiederholung. Nur ein einziges Mal an meinem

gesamten Material habe ich es bei Absaugung aus der Kieferhöhle erlebt, dass bei unverletzter Schleimhaut nach Anwendung eines hohen Druckes eine Schmerzhaftigkeit in der Stirnhöhle entstand, die zwei Tage Beschwerden machte. Bei Nasen mit intakter Schleimhaut kann zwar bei längerem Saugen eine blutige Beimischung zum Sekret erfolgen, die Regel aber ist das nicht. Bei Erosionen an der Nasenscheidewand blutet es natürlich leicht, wie bei jeder anderen Encheirese, ebenso bei sehr atrophischer Schleimhaut, wovon weiter unten die Rede sein soll. Druckgefühl in den Ohren kommt gelegentlich vor, geht aber schnell wieder zurück. Angewendet habe ich die Methode, wie meine Vorgänger, diagnostisch bei Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase zur Sicherstellung der Frage, ob überhaupt eine Nebenhöhlenentzündung vorhanden ist, und der nach ihrem genaueren Sitz, therapeutisch zur Absaugung von Sekreten aus den Nebenhöhlen und Heilung entzündlicher Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen durch Hyperämie.

Zu diesem Zwecke waren einige Fragen experimentell zu lösen, die teils frühere Autoren aufgeworfen hatten, die ich mir teils selbst vorgelegt habe. Zuerst die: Stammt das Sekret, das aus einer Seite der vorher gereinigten Nase abgesaugt wird, wirklich nur aus Nebenhöhlen dieser Seite oder auch aus denen der anderen? Zu diesem Zwecke habe ich eine Anzahl von Patienten mit einseitigen Nebenhöhlenentzündungen von der gesunden Seite aus mit Druck bis 20 cm gesaugt und habe in keinem Falle in die gesunde Seite Sekret der erkrankten hineinsaugen können. Ferner: Gelingt es tatsächlich, durch die Saugmethode ohne Kombination mit Spülung eine bis oben heran mit Eiter gefüllte Kieferhöhle völlig zu entleeren? Diese Frage habe ich in der Weise experimentell studiert, dass ich geeignete Kieferhöhlen, die aus ihrem Ostium spontan Massen von Eiter ergossen, sich also in einem starken Füllungszustande befanden, zuerst so lange durch Saugung entleerte, bis kein Sekret mehr kam, und dann eine Probeausblasung, in einigen Fällen auch eine Probeausspülung anschloss. Das hierbei erhaltene Sekret war minimal, so dass ich an der Möglichkeit, eine Kieferhöhle völlig zu entleeren, trotz der von Vohsen und Uffenorde erhobenen theoretischen Bedenken nicht mehr zweifle. Eine speziellere Frage, ob bei der Saugung die Nebenhöhlenostien in störender Weise durch Anschoppung verlegt werden, will ich bei einem späteren Punkte meines Vortrags behandeln und als letzte, wichtigste Frage die beantworten, ob die Saugung imstande ist, eine Hyperämie von nennenswerter Intensität durch die engen Ostien hindurch in den Nebenhöhlen hervorzubringen. Dass es bei Anwendung starken Druckes sogar zu Blutungen in den Nebenhöhlen gekommen ist, beweisen die Arbeiten früherer Autoren, nicht aber geht aus ihnen hervor, ob ein gleichmässiger milder Druck von 10 cm Hyperämie verursacht. Die Tatsache, dass ich in zelligen (dem Siebbein angehörenden) Gebilden des hyperplastischen vorderen Endes der mittleren Nasenmuschel,

wenn ich vor der Amputation eine Saugung anwandte, Blutextravasate fand, will ich nicht als beweisend ansehen, da die Operation selbst Schädlichkeiten gesetzt haben kann. Eine Wahrscheinlichkeit hat aber das Experiment, da solche Extravasate ohne Saugung nicht gefunden wurden. Für völlig schlüssig jedoch halte ich folgende Beobachtung, zu deren Erklärung ich einige Worte über die Durchleuchtung der Kieferhöhle vorausschicken muss. Bekanntlich gibt — von Anomalien der Knochendicke abgesehen — die Durchleuchtung vom Munde aus bei normaler Kieferhöhle meist ein helles diaphanoskopisches Bild der Wange mit besonders heller Infraorbitalsichel. Ebenso bekannt ist es, dass es bei Entzündung der Kieferhöhle in der Regel zu einer Verdunkelung derselben im Durchleuchtungsbilde kommt (Heryng'sches Symptom). Nun ist es erwiesen, dass nicht in der Hauptsache der Eiterinhalt, sondern die Wandveränderung dies hervorruft, und dass bei manchen Personen schon ein mässiger Grad von Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut, ja eine starke Hyperämie ausreicht, um das Durchleuchtungsbild zu verdunkeln, wie es schon 1896 Albertus Wilkens¹⁾ betonte. Auf dieser Tatsache fussend, habe ich bei 6 meiner Patienten festgestellt, dass die vorher hell durchleuchtete Kieferhöhle nach mässiger Saugung (10 cm), die ca. 2 Minuten fortgesetzt wurde, eine völlige Verdunkelung zeigte, ohne dass etwa Blut im mittleren Nasengange auf eine Blutung in der Kieferhöhle hingewiesen hätte. Bemerkenswert war es, dass es mir niemals bei Patienten mit ganz normalen Nasen gelungen ist, dieses Resultat zu erzielen, und dass diese 6 Patienten an Schwellungszuständen infolge einer Reizung des Siebbeins litten. Bei vielen anderen Patienten, bei denen infolge leichter, auf die Kieferhöhle fortgeleiteter Entzündung des Siebbeins zwar keine völlige Verdunkelung, wohl aber ein Helligkeitsunterschied gegenüber der anderen Seite bestand, ist es mir gleichfalls vielfach gelungen, auf dieselbe Weise eine Hyperämie herbeizuführen, die im Durchleuchtungsbilde zu gänzlicher Verdunkelung der Kieferhöhle führte. Diese Beobachtungen stimmen mit der an sich ja ohne weiteres verständlichen Tatsache überein, dass Hyperämie sich besonders leicht da erzielen lässt, wo es sich schon um eine gewisse Irritation der Gefässe handelt. Für unsere Zwecke kann die besondere Wirksamkeit des Unterdrucks gerade auf der entzündeten Stelle, die wir behandeln wollen, nur von Vorteil sein.

Nach diesen Bemerkungen experimenteller Natur gehe ich zu meinen Erfahrungen über die Saugung als diagnostisches Hilfsmittel über. Es liegt mir fern, die anderen bewährten Methoden der Untersuchung auf Erkrankung der Nasennebenhöhlen etwa nach Einführung der Saugmethode für überflüssig zu erklären. Ganz im Gegenteil, gerade in Verbindung mit der Rhinoscopia anterior, posterior, sowie der von Killian ein-

1) Albertus Wilkens, Die Bedeutung der Durchleuchtung usw. Dissertation Freiburg. These XII. Amsterdam, J. H. de Bussy.

geführten Rhinoscopia media mittels seines Instrumentes leistet die Durchleuchtung der Nebenhöhlen, ihre röntgenologische Untersuchung, über die ich im Band 21 des Archivs für Laryngologie eine Monographie veröffentlicht habe, die Sondierung, Abdämmung, Probepunktion und Probedurchspülung nach wie vor Vorzügliches, und diese Methoden werden ihren Wert nach wie vor behalten. Wünschenswert ist es aber sicher, so schnell wie möglich zur Diagnose zu kommen und dazu eine möglichst ungefährliche Methode zu wählen. Können doch unsere Standardmethoden, Probepunktion und Durchspülung, trotz aller Vorsicht eventuell einmal eine gesunde Höhle von der Nase aus infizieren und — was glücklicherweise sehr vereinzelt beobachtet wird — auch sonst zu üblen Zufällen führen, wie die Fälle von Hajek und jüngst von Claus¹⁾ zeigen; ja selbst die als harmlos geltende Sondierung hat in einem Falle von Mermod, dem der Unglücksfall passiert ist, dass bei Sondierung der Stirnhöhle die Sonde durch eine angeborene Dehiszenz bei Fehlen einer eigentlichen Stirnhöhle zwischen Hirn und Dura eindrang, Exitus letalis verursacht²⁾. Alle diese Methoden sind und bleiben trotzdem unentbehrlich, aber sie auf kompliziertere Fälle zu beschränken, ist nicht unwichtig und ist mir bezüglich der Probepunktion und Durchspülung vielfach gelungen. In keinem einzigen Falle, in dem der Saugversuch kein Sekret an den Ostien der der Nebenhöhlen gab, hat sich nachträglich herausgestellt, dass dennoch eine Nebenhöhlenentzündung vorhanden gewesen wäre. Besonders bei der Differentialdiagnose von Supraorbitalneuralgie und Katarrh der Stirnhöhle, deren Sondierung und Ausspülung ja durchaus nicht immer ausführbar ist, ist dies von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit. Eiter, der nach vorhergehender sorgfältiger Reinigung der Nase und des Nasenrachenraumes mittels des Pyohaustors gewonnen wird, muss aus einer Nasennebenhöhle stammen. Auch der rhinologisch nicht vorgebildete Arzt kann auf diesem Wege eine wertvolle Klarheit gewinnen. Sodann beantwortet die Methode schneller als die bisherigen die Frage nach der genaueren Herkunft des Eiters. Dazu gehört gleichfalls eine gründliche Säuberung der Nase und in solchen Fällen, wo die untere oder mittlere Muschel sehr stark ausgebildet sind und den Blick in den mittleren Nasengang bzw. die Riechspalte verdecken, eine vorsichtige Cocainisierung unter Hinzufügung eines Tropfens Adrenalin zur Lösung. Saugt man danach mit zu hohem Vakuum, so tritt jedoch trotz Adrenalisierung eine Schwellung der Schleimhaut beim Saugen ein, die so stark den mittleren Nasengang und die Riechspalte verdecken kann, dass sie zum Misslingen der Untersuchung führt. Man schleicht sich also langsam auf 10 bis 15 cm Manometer ein. Mehrfache Inspektion zeigt dann bei Vorhandensein einer Nebenhöhleneiterung das Sekret deutlich im

1) Claus, Passow's Beiträge, Bd. IV, Nr. 1.

2) Archives internat. de laryngol., 1910, Bd. 30, Nr. 2.

mittleren Nasengang oder der Riechspalte lokalisiert. Und sehr häufig sieht man mit Deutlichkeit Eitertropfen genau aus dem Ostium der betreffenden Höhle hervorquellen. An Schnelligkeit übertrifft dieses Vorgehen die von Bernhard Fränkel schon vor Jahren angegebene Methode der Hochlagerung einer als krank vermuteten Kieferhöhle und die Lagerungsmethoden anderer Autoren. In nicht verengten Nasen habe ich das Saugen mit der Abdämmungsmethode durch Wattebäusche kombiniert und konnte die Saugwirkung auf die freigelegten Ostien isoliert beobachten, ohne dass ein Verrutschen oder Heraussaugen des Wattebauschs stattgefunden hätte.

So viel über die Diagnose der Lokalisation des Eiters der Nebenhöhlen. Ganz besonders diagnostische Bedeutung aber gewinnt das Absaugen des Sekretes für die Beurteilung des Sekretes selber. Die Probepunktion liefert es uns vielfach mit Blut untermischt. Bei der Probepunktion haben wir es im Spülwasser, das die rein eitrigen Sekrete gleichmässig trüben, in dem der Schleimeiter flockig oder geballt herumschwimmt. Beim Absaugen aus der Nase haben wir das reine Sekret im Reservoir des Ansatzstückes und können es nach Menge und Zusammensetzung beurteilen sowie ohne fremde Beimischung bakteriologisch untersuchen. Ferner können wir dem Patienten, was nicht unwichtig ist, die etwa abnehmende Menge, die Umwandlung aus fötidem pus in geruchlosen Schleim ad oculos demonstrieren. Eine recht wesentliche Bereicherung unserer Hilfsmittel stellt die Absaugung in der Frage der Differentialdiagnose zwischen einem echten Empyem der Kieferhöhle und einer Verschmutzung der Kieferhöhle durch Eiter, der aus anderen Nebenhöhlen hineingeflossen ist, dar, ein Zustand, den wir mit Sinuitis e Sinuitide oder, wenn etwa die Schleimhaut nicht selbst sezerniert, mit Pyosinus bezeichnen. Die hochgelegene Oeffnung der Kieferhöhle verursacht es, dass das Sekret solcher Kieferhöhlen sich zersetzen, fötid werden kann, so dass es zunächst von dem nicht zu unterscheiden ist, das Nebenhöhlen mit schweren Knochenveränderungen produzieren. In der Tat kommt es nicht allzu selten vor, dass auf den Befund stinkenden Eiters bei der Probepunktion und positiven Durchleuchtungsbefund eine derartige Kieferhöhle eröffnet wird. Bei der Kombination der Saugmethode mit der Durchleuchtung und dem Röntgenverfahren ist es mir mehrfach gelungen, zu sehen, wie das abgesaugte Sekret schon am zweiten Tage seinen Geruch verloren hatte und auffallend an Menge abnahm, während nach kurzer Zeit die Kieferhöhle sich im Durchleuchtungs- und Röntgenbilde aufhellte, das affizierte Siebbein aber im Röntgenbilde verschleiert blieb. Im Gegensatz dazu habe ich bewahrt gefunden, dass ein Kieferhöhlensekret, das seinen fötiden Geruch beibehielt oder nur ganz vorübergehend verlor, so schweren Veränderungen seinen Ursprung verdankte, dass auch die endonasale Behandlung nicht mehr zum Ziele führte, vielmehr zur grosschirurgischen von der Fossa canina aus geschritten werden musste.

Was die Diagnostik der Stirnhöhlenentzündungen betrifft, so habe ich dem, was Walb und Horn¹⁾ über diesen Punkt sagen, nur wenig hinzuzufügen. Bestätigen kann ich, dass gerade aus der Stirnhöhle der Eiter meist mit der grössten Leichtigkeit abzusaugen ist, ferner dass, wo es nicht sofort gelingt, bei Steigerung des Druckes sich häufig plötzlich mit hörbarem Geräusch das Sekret aus der Stirnhöhle entleert und gleichzeitig der Kopfschmerz aufhört, und möchte ausserdem betonen, dass es kaum einen Unterschied macht, ob sie sondierbar ist oder nicht.

Eine Weile schien es mir, als seien die subjektiven Angaben der Patienten, während stärkerer Absaugung in der Stirnhöhle eine stechende Empfindung zu haben, differentialdiagnostisch gegenüber der Erkrankung der Siebbeinzellen in dem Sinne zu verwenden, dass nur die entzündete Stirnhöhlschleimbaut eine solche Hyperästhesie zeigt. Doch bin ich in dieser Anschauung zweifelhaft geworden, seit der oben erwähnte Patient mit Kieferhöhleneiterung während des Saugens plötzlich einen Schmerz in der Stirnhöhle derselben Seite angab. Gleichwohl scheint mir während des Saugens auftretendes exakt lokalisiertes leichtes Stechen als diagnostisches Moment vielleicht verwendbar, es müssten in dieser Beziehung aber noch mehr Erfahrungen gesammelt werden. Besonders gut gelingt es bei einigermaassen günstigen anatomischen Verhältnissen, bei Entzündungen der Keilbeinhöhle den Eiter am Ostium erscheinen zu sehen, und für wesentlich halte ich es, nach Ausspülung der Keilbeinhöhle die Saugung anzuwenden, um am Eiteraustritt in der Siebbeingegend zu konstatieren, ob und welche Siebbeinzellen mit dem Keilbein zugleich erkrankten. Bei chronischen Fällen, um die es sich hier überwiegend handelt, ist meist durch Operation von Polypen, Resektion der mittleren Muschel, Eröffnung von Siebbeinzellen ein ziemlich übersichtliches Terrain, vielfach auch von Vorgängern in der Behandlung, geschaffen. Die Saugmethode, die sich natürlich nicht unmittelbar, sondern erst nach einem gewissen Zwischenraum an blutige Eingriffe anschliessen darf, zeigt bei solchen Patienten, bei denen die Sekretion zwar eingeschränkt, aber immerhin noch vorhanden ist, schneller und deutlicher als irgend eine bisherige, welche Zellen noch erkrankt sind. Zu seiner Ueberraschung sieht man häufig ausser einem Tropfen Eiter auch einen kleinen Polypen, der bisher nicht sichtbar war, aus einer Zelle herausquellen, dieser ist dann für die Schlinge natürlich leichter fassbar. Bedenkt man, dass eine oder mehrere kleine Siebbeinzellen isoliert erkrankt sein können und dass die Erkrankung einer einzelnen Zelle zu recht beträchtlichen Störungen, in einem Falle von Edmund Meyer sogar zu Erblindung führen konnte, so ergibt sich ohne weiteres die grosse Bedeutung einer so schnell arbeitenden Methode für die Siebbeindiagnostik. Ebenso sind ja Fälle von sogenannter subjektiver Kakosmie oft recht objektiver Art, nämlich durch Sekret aus einer einzelnen Siebbeinzelle verursacht.

1) Walb und Horn, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 57.

Hier sind wir schon auf der Grenze von Diagnostik und Therapie, und in der Tat kann man sagen, dass die Eiterabsaugung zu diagnostischen Zwecken oft gleichzeitig das Heilmittel gegen die Krankheit selbst darstellt, und zwar teils ein symptomatisches, teils ein kausales. Besonders gilt dies für die Anwendung der Saugmethode bei akuten Entzündungen der Nasennebenhöhlen. Der Satz, den Killian in einem jüngst veröffentlichten klinischen Vortrag¹⁾ aussprach, dass bei akuten Entzündungen der Nebenhöhlen die allgemeine, bei chronischen die lokale Behandlung im Vordergrund stehe, soll nicht bestritten werden, ebensowenig aber kann ein Zweifel darüber herrschen, dass wir, abgesehen von den leichtesten Fällen, bei akuten Nebenhöhleneiterungen ohne lokale Massnahmen selten auskommen. Wenn Killian als Hauptheilmittel das Kopflichtbad anwendet, so kann man diese Massnahme schliesslich auch als Lokalthherapie bezeichnen im Gegensatz zu dem Schwitzbad, dem der ganze Körper unterworfen wird. Sein Hauptprinzip, durch Hyperämie zu wirken, wird nach meinem Dafürhalten durch die Saugmethode bequemer und nach meinen Erfahrungen an akuten Empyemen, zu denen die beiden letzten Influenzaepidemien ja geradezu überraschend grosse Gelegenheit geboten haben, durch dieselbe ebenso prompt erreicht. Ausserdem hat die Saugmethode symptomatisch noch einen ganz besonderen Vorzug denjenigen Palliativmitteln gegenüber, die bisher bei den Fällen mit schweren Lokalsymptomen angewendet wurden, um die Hauptbeschwerden, nämlich die quälende Verstopfung der Nase, das Herabfliessen des Sekrets nach hinten mit nächtlichem Hustenreiz, den Kopfschmerz, zu bekämpfen. Es waren dies das Cocain und Orthoform sowie die Nebennierenpräparate Adrenalin und Suprarenin, angewendet als Pinselung, mittelst Einlegen von Wattebäuschen oder Einbringung mit dem Zerstäuber. Diese Mittel geben in der Tat vorübergehend eine Erleichterung, da sie Ischämie der Schleimhäute setzen, die geschwollenen Ostien frei machen und während der Dauer der Abschwellung dem Sekret gewöhnlich ungehinderten Abfluss gestatten. Der Abschwellung folgt aber als Reaktion bald eine erneute Hyperämie mit neuerlicher Verschwellung der Nase. Die Manipulationen beginnen von neuem, und so wiederholt sich dasselbe Spiel je nach längerer oder kürzerer Dauer des ursächlichen Krankheitsprozesses. Demgegenüber setzt die Absaugung in der Nase sofort eine erhebliche, aber kurzdauernde Hyperämie, und nun tritt als Reaktion eine Abschwellung ein, und zwar eine solche von längerer Dauer. Während dieser ist die Nasenatmung in angenehmer Weise erleichtert. Hiermit erledigt sich auch die oben von mir erwähnte Frage, ob nicht die Saugungshyperämie zu einer Anschoppung der Ostien der Nebenhöhlen, also zu einem unerwünschten Zustande führe. Das Gegenteil ist der Fall. Gleichzeitig ersetzt das Zurückströmen der Luft nach Aufhören des Unterdrucks die schon von Hartmann früher vorgeschlagene

1) Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 16.

positive Lufteintreibung. Die reaktive Ischämie führt also zu einer durchaus wünschenswerten Freimachung der Nebenhöhlenmündungen durch Abschwellung, die erst ganz allmählich wieder nachlässt.

Vergegenwärtigen wir uns, dass bei der ersten Anwendung der Saugung ausser der Erregung von Hyperämie auch ein Absaugen der Sekrete stattfindet und dass während der Dauer der reaktiven Ischämie der Sekretabfluss ja erst recht erleichtert ist, so muss den bisher gebräuchlichen gegenüber die Ueberlegenheit der Saugmethode bei akuten Nebenhöhlenentzündungen einleuchten. Bei der ersten Anwendung bedarf man allerdings vielfach, um nicht die meist sehr stark geschwellte untere Muschel anzusaugen, der Anwendung von Cocain und Adrenalin. Bei einer Kombination der Cocainisierung mit dem Saugen tritt aber, wie ich bereits vorher bei dem diagnostischen Teil bemerkt habe, unter genügendem Druck eine Saugschwellung auch der cocainisierten Schleimhaut ein, sodass die sonstigen Folgen ausschliesslicher Cocainisierung, bestehend in nachheriger Schwellung, ausbleiben. Wiederholt man die Saugung bei noch freier Nase, so hat man weitere Cocainisierungen gewöhnlich nicht nötig, abgesehen von Fällen, wo die bekannten Verlegungen der Nase durch Knochen- und Knorpelleisten usw. vorhanden sind. Die oben ausgeführten theoretischen Erwägungen werden durch die praktische Erfahrung vollkommen gestützt. Ein Fall, den ich, da er in meiner eigenen Familie sich abspielte, besonders genau beobachten konnte, bewies mir die Vorteile der Methode zur Evidenz. Die Patientin, an akutem doppelseitigem Empyem der Highmorshöhle und der linken Stirnhöhle erkrankt mit Temperatur von 40° und darüber, hatte besonders nachts unter Verstopfung der Nase, massenhaft in den Nasenrachen abfliessendem eiterigem Sekret zu leiden, einem Zustand, der durch die notwendig gewordene Mundatmung und äusserst quälende Hustenanfälle sehr peinigend war und durch Cocainisierung der Nasenseiten nur immer für kurze Zeit behoben werden konnte. Die Absaugung des Sekrets mittelst Pyohaustors wurde auf dem Höhepunkt der Krankheit abends vorgenommen und ergab rechts etwa 25 ccm, links, wo eine Verengerung durch Septumverbiegung bestand und cocainisiert werden musste, etwa 15 ccm Eiter. Die Folge war zum ersten Male seit Bestehen des Leidens ein ungestörter siebenstündiger Schlaf. Mehrmalige Absaugung täglich besserte mit einem Schlage das subjektive Befinden und führte schnell zur Heilung. Bei einer grossen Anzahl anderer Patienten habe ich dasselbe Resultat zu verzeichnen gehabt; bei vielen, um zu prüfen, ob die Erleichterung auch ohne Saugung durch den Ablauf des Krankheitsprozesses eintrete, das Absaugen gelegentlich einen Tag unterlassen und dann fast regelmässig Verschlechterung, meistens erhöhte subjektive Beschwerden, konstatieren können. Es handelte sich hauptsächlich um akute Entzündungen der Highmors- und Stirnhöhle, ferner um zwei isolierte akute Entzündungen der Keilbeinhöhle, bei denen je dreimalige Absaugung genügte, um sämtliche

schleichen Symptome zum Schwinden zu bringen. Die Resektion der mittleren Muschel war niemals nötig. Demgegenüber muss aber mit Eindringlichkeit betont werden, dass in den Fällen, wo Verbiegungen, Spina usw. bestehen, die Saugmethode mehr oder weniger erschwert, z. T. unausführbar wird.

Zwei Fragen werden hier aufgeworfen werden dürfen. Erstens: Heilen die akuten Prozesse schneller als bei anderen Behandlungsarten unter Anwendung der Saugmethode, oder ist dies nicht der Fall? und zweitens: Ist es die Erzeugung von Hyperämie in den Nebenhöhlen selbst, die als Heilfaktor in Frage kommt? Die erste Frage zu beantworten, halte ich mich nicht für kompetent. Vergleichen der Krankheitsdauer, selbst am grössten Material, würden hier nie eindeutig sein, denn je nach Intensität der Infektion, früherem oder späterem Eintritt in die Behandlung und besonderen anatomischen Verhältnissen der Nase herrschen im Ablauf der akuten Nebenhöhlenprozesse die allergrössten Verschiedenheiten. Und wir wissen, dass es ausserdem eine ganze Gruppe anscheinend akuter Nebenhöhlenentzündungen gibt, die nichts weiter sind als eine frische Exacerbation einer unbemerkt gebliebenen oder geheilt geglaubten chronischen Entzündung, und die deswegen unter ganz besonderen Gesichtspunkten betrachtet werden müssen. Darum ist eine Vergleichung statistischen Materials irreführend. Ich kann zu diesem Punkte nur sagen, dass meine akuten Fälle unter konsequenter Anwendung der Saugmethode, zuerst zweimal, später einmal täglich, alle in kurzer Zeit geheilt sind, die schnellsten in 4—5 Tagen, die langsamsten in etwa 3 Wochen, der Durchschnitt in 9—12 Tagen. Zu diesen ganz akuten, die ich unmittelbar nach Entstehung beobachten konnte, kamen subakute, die schon einige Wochen, in einzelnen Fällen sogar 2—3 Monate bestanden. Auch hier waren die Resultate äusserst zufriedenstellend. Die Eitermenge verringerte sich schon nach den ersten Absaugungen, die Heilung trat durchschnittlich in 3—4 Wochen ein. Was die zweite Frage betrifft, so ist eigentlich nicht einzusehen, warum man die Hyperämie innerhalb der Nebenhöhlen nicht als Heilmittel will gelten lassen, wenn man sie als Heilmittel überhaupt anerkennt. Die Frage kann also nur lauten: Tritt denn überhaupt eine Hyperämie der Nebenhöhlen von der nötigen Intensität bei Anwendung der Dauer-saugung auf? Diese Frage habe ich nach meinen obigen experimentellen Ausführungen bejahen zu müssen geglaubt.

Bei den chronischen Nebenhöhleneiterungen ist mir eine wirkliche Heilung durch Sauganwendung allein in keinem einzigen Falle gelungen, wohl aber hat sich postoperativ die Absaugung des Sekrets vielfach als sehr nützlich erwiesen. Ich berufe mich bezüglich dieses Punktes auf die ausführlichen Publikationen von Walb und Horn, nur möchte ich hinzufügen, dass ausser bei der Nachbehandlung der Killian'schen Radikaloperation der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen auch nach der intranasalen Behandlung dieser letzteren das Absaugen in solchen Fällen werlich wird entbehrt werden können, wo es nicht gelungen

ist, alle Siebbeinzellen zur Ausheilung zu bringen, und trotz der Erfolge der modernen Nasenchirurgie bleibt ja infolge des komplizierten Charakters des Siebbeins eine grosse Anzahl solcher Fälle übrig. Gänzliche Heilungen gehören aber wohl auch hier zu den Seltenheiten, man wird sich mit wesentlichen Besserungen begnügen müssen.* Hierbei möchte ich bemerken, dass die Saugung ohne Beschwerden auch da vertragen wird, wo feste Knorpel- oder Knochenwände operativ durch Weichteile ersetzt sind, also nach der Fensterresektion des Septums, der Killian'schen Stirnhöhlen-, der radikalen Kieferhöhlenoperation. Nur in einem Falle von Siebbeinausräumung musste ich auf die Methode verzichten, da in dem sehr exponierten Auge Schmerz und Flimmern eintrat.

Wenig ermutigend sind meine Erfahrungen bei atrophischen Prozessen der Nase. Hier sind die Besserungen ausnahmslos nur vorübergehend gewesen. Einen dauernden Erfolg habe ich in keinem einzigen Falle erzielt. Spiess schrieb 1905¹⁾ über die trockenen und atrophischen Prozesse der Nase und des Rachens und ihre Behandlung mit negativem Druck: „Erst hält die Wirkung einige Stunden an, dann Tage, um endlich in Dauerheilung überzugehen.“ Ich kann nur die beiden ersten Punkte bestätigen, und auch diese nur bezüglich leichter Fälle. Jod wirkt hier sicher besser. Die Behandlung der Ozaena mit Saugung habe ich sehr bald aufgegeben, soweit wir darunter die genuine, mit Borkenbildung und charakteristischem Fötor einhergehende Erkrankung der Nase verstehen, nicht aber die sekundäre Affektion der Nasenschleimhaut infolge Nebenhöhleneiterung. Es zeigte sich nämlich, dass bei der Ozaena die dünne Schleimhaut sehr leicht zu Blutungen neigte, vor denen selbst geringe Grade von Unterdruck, 5—7 cm, nicht immer schützten. In zwei günstiger liegenden Fällen, wo ich die Behandlung ohne besondere Blutung durchführen konnte, zeigte sich, dass die Saugmethode als Ozaenatherapie dieselbe Rolle spielt wie alles andere bisher vorgeschlagene. Solange nämlich durch irgendeine Behandlung der Nasenschleimhaut eine Hyperämie hervorgerufen wird und solange diese andauert, fühlt sich der Patient wohler, sobald man aufhört, tritt der alte Zustand wieder ein.

Ganz vortreffliche und dauernde Heilerfolge habe ich aber bei einer bestimmten Art von Hyperästhesie und Parästhesie der Nase gesehen, über die ich noch berichten möchte. Die nasale Reflexneurose ohne anatomischen Befund in der Nase schliesse ich aus. Auf der Basis der „erhöhten Erregbarkeit des Reflexmechanismus“ sind als auslösende nasale Ursachen solche gröberer und feinerer Natur wirksam. Zu den ersteren gehören und sind ihrer Eigenart nach zu behandeln „chronischer hypertrophischer Katarrh, Neubildungen, Septumverbiegungen, Spinen, Synechien, Narben, Fremdkörper, Parasiten“ (Einteilung nach Jurasz). Ohne derartigen gröberen Befund oder auch nach Eliminierung solcher Ursache unverändert fortbestehend findet man bei dem Gros all-

1) Spiess, Archiv f. Laryngol., Bd. 17, S. 179.

mit Hypersekretion, störendem Niesreiz, Jucken, Brennen, Kitzeln einhergehenden Nasenleiden nach meiner Erfahrung einen serösen oder schleimigen Katarrh der Siebbeinzellen. Jurasz betont mit Recht, dass viel häufiger als durch Tumoren, die ganz die Nase ausfüllen, reflektorische Erscheinungen durch Schleimpolypen erregt werden, die durch ihren Platzwechsel irritieren. Ich behaupte dasselbe für den Reiz, den das hervorquellende Siebbeinsekret auch ohne Polypenbildung auf die Nasenschleimhaut ausübt. Durch kein anderes diagnostisches Hilfsmittel aber lässt sich dessen Vorhandensein besser erkennen als durch die Absaugung, und seine Erkennung bildet gleichzeitig seine Heilung. Man gewinnt durch die Absaugung manchmal geradezu gelatinöse Abgüsse der Siebbeinzellen, die mit einem Ruck in das Saugglas hineinschiessen, und die Entfernung des glasigen, schleimigen oder gelatinösen Inhaltes schafft sofort eine, wenn auch vorerst vorübergehende Erleichterung. Bei konsequenter Fortsetzung verringert sich allmählich das Sekret. Man kann den anfänglich auf 15—20 cm bemessenen Druck allmählich auf 8—10 cm herabsetzen, soll aber nach Aufhören der Sekretion die Behandlung nicht sofort abbrechen. Auch hier scheint die Hyperämie als Heilfaktor wirksam zu sein. Insbesondere als Nachbehandlung in solchen Fällen, wo man operativ eine Concha bullosa, eine Spina etc. hat entfernen müssen, die Reizung von seiten des entzündeten Siebbeins aber trotzdem fort dauert, ist mir die Absaugung unentbehrlich geworden. Dass sie der successiven Eröffnung schleimig entzündeter Siebbeinzellen bei weitem vorzuziehen ist, kann kaum zweifelhaft sein.

Ich schliesse mit einer gleichfalls günstigen Erfahrung, die streng genommen nicht mehr in das Gebiet der reinen Rhinologie gehört, sondern an das otiatrische grenzt. Bei Katarrhen des Tubenostiums, die sich bei Katheterismus mit und ohne Bougierung sowie der üblichen Behandlung von Nase und Nasenrachenraum nur langsam besserten, ist mir eine schnelle Heilung häufig durch Anwendung der Saugung von der Nase aus gelungen, sofern die betreffende Nasenseite frei genug war, um die Saugung zu gestatten. Vohsen hat schon früher bei Saugung mittelst des Hirschmann'schen Endoskops Schwellung des pharyngealen Tubenostiums, in das sich die rasch anschwellende Schleimhaut des Levatorwulstes hineinlegt, beobachtet. Ich habe bei der Post-rhinoskopie meist nur eine leichte Schwellung der Tubengegend, dabei auch einige Blutpunkte am Nasenrachendach konstatieren können, glaube aber, dass schon dieser mässige Grad von Hyperämie den Heilerfolg gezeitigt hat.

Mit der nötigen Kritik angewendet, scheint also die Saugmethode, die jetzt in gleichmässiger Weise regulier- wie messbar durch den Martens'schen Apparat ermöglicht ist, diagnostisch wie therapeutisch sich zu einem wichtigen Glied in der Kette unserer rhinologischen Hilfsmittel zu entwickeln.

Untersuchungen an drei blutsverwandten Personen mit ektodermalen Hemmungsbildungen, besonders des Hautdrüsensystems.¹⁾

Von

W. Wechselmann und A. Loewy.

I.

Von W. Wechselmann.

M. H.! Dieser Patient kam vor einem Jahre auf meine Abtheilung wegen einer schnell vorübergehenden Harnverhaltung. Er erwies sich als der Träger mannigfacher Anomalien. Schon beim ersten Blick konnte man sehen, dass er eine sehr geringe Behaarung des Schädels hatte, welche aber nicht der gewöhnlichen Glatze entsprach, sondern welche man leicht als eine Hypotrichosis congenita erkennen konnte. Er gab an, dass er von frühester Kindheit an auf dem Kopfe nur etwas Flaumhaare gehabt hat, welche dann in der Pubertät etwas gewachsen wären. Es fehlen ihm auch die Augenbrauen, während die Wimpern vorhanden sind. Der Schnurrbart und der Backenbart sind leidlich entwickelt. Dagegen ist auch der Körper fast haarlos, es sind nur ganz einzelne Haare an der Brust und in den Achseln vorhanden. Penis und Hoden sind gut entwickelt. Die Haut zeigt sonst keine Anomalien, speziell keine Atrophie, sie bietet bloss das Phänomen der Cutis laxa dar und ist trocken. Die Nägel sind normal. Brustwarzen sind vorhanden.

Der Patient zeigt aber auch sonst noch mannigfache Eigentümlichkeiten. Sie sehen zunächst noch diese ganz eigentümliche Schädelbildung. Ausserdem hat er verbildete Ohren, er hat ein Satyrrohr, das Ohr ist wie zusammengedrückt, es steht ab, und die beiden Knorpelleisten sind ungemein stark entwickelt, sie fassen zwischen sich eine tiefe Grube und sind ausserdem winklig verbogen. Ferner besteht eine ausgesprochene Sattelnase, über der die Haut milchweiss verfärbt ist, und es besteht eine sehr starke Ozaena. Spuren von Syphilis sind nicht vorhanden, die Wassermann'sche Reaktion ist auch negativ.

1) Die ausführliche Mitteilung erfolgt in Virchow's Archiv.

Der ganze Zustand ist ein kongenitaler. Was aber besonders merkwürdig ist, ist, dass von Jugend auf alle Zähne fehlen, mit Ausnahme zweier zu beiden Seiten der Mittellinie des Zahnfortsatzes des Oberkiefers. Die Zähne sind eigentümlich verbildet, flaschenförmig; der eine dieser Zähne ist noch der Milchzahn, der andere wurde gewechselt. Beide Kiefer sind atrophisch, und die Röntgenaufnahme ergab, dass sie nirgend irgendwelche Zahnkeime enthalten.

Nun sind ja Fälle von Hypotrichosis congenita sehr häufig beschrieben worden, und ich möchte mich darüber nicht näher aussprechen. Geringer ist schon die Literatur über angeborenen Zahnmangel; aber auch darüber finden sich immerhin verschiedentlich Mitteilungen, und es ist auch bekannt, dass Menschen mit abnormer Behaarung gleichzeitig abnorme Zahnbildung haben. Wie M. Bartels, der Ältere, hervorhebt, handelt es sich bei dieser Correlation nicht um Atavismus, was immer schon aus der atrophischen Form der Kiefer hervorgeht, sondern es ist keine Zahnanlage da.

Gewöhnlich ist der Zahnmangel verknüpft mit Hypertrichosis, er ist aber auch bei Hypotrichosis vorhanden. Varel erwähnt eine Hunderasse, welche vollkommen kahl ist und welche gleichzeitig an Zahnmangel leidet.

Es ist nun bekannt, dass sowohl die Hypotrichosis wie auch der angeborene Zahnmangel gewöhnlich familiär auftreten, und auch in diesem Falle konnte ich eruieren, dass ein Bruder des Patienten unter 15 Geschwistern die gleiche Missbildung zeigt wie dieser Patient. Dieser (vorgestellte) Bruder zeigt genau dasselbe Bild. Sie sehen wieder die Sattelnase, Sie sehen die vollkommene Glatze, auch am Körper ist er kahl. Er hat eine ausgeprägte Hinterhauptschuppe, die etwas eigentümlich ist, und er hat drei Zähne im Oberkiefer, welche eine ganz eigenartige Flaschenform haben.

Bei beiden Patienten ist der Intellekt nicht besonders entwickelt, wenn sie auch nicht direkt imbecill sind.

Von dem Bruder erfuhr ich nun, dass diese beiden Patienten schon einmal als kleine Kinder von Herrn Kollegen Bernhard Ascher in der Anthropologischen Gesellschaft vorgestellt wurden, und dabei hat auch Virchow zu diesen Fällen das Wort genommen.

Herr Kollege Ascher hat damals einen Stammbaum aufgestellt, den ich kontrolliert und ergänzt habe, und über den auch Virchow gesprochen hat. Wir sehen, dass die Erkrankung in die Familie gekommen ist durch eine Frau, die selber gesund war, Henriette, geborene Wilms. Sie war in der ersten Ehe verheiratet mit einem gewissen Wurl, und aus dieser Ehe stammen ein Knabe mit Anomalie und drei gesunde Kinder, unter diesen drei gesunden Kindern ist aber die Mutter dieser Patienten, eine Frau Kitzing, geborene Wurl. Sie hatte im ganzen 15 Kinder, und davon sind 4 Knaben mit dieser Anomalie behaftet geboren. Die Grossmutter, Henriette Wilms, war in zweiter Ehe mit Zimmermacher

verheiratet und hatte zwei Knaben mit gleicher Anomalie und neun gesunde Kinder, unter deren Nachkommen ein Knabe die Anomalie dieser Patienten zeigt. Es soll dann noch eine Stiefschwester der Henriette Wilms einen Knaben mit dieser Anomalie gehabt haben (s. Tabelle). Die Träger der Anomalie sind fett gedruckt.

Wurl I. Ehe	Henriette geb. Wilms*)	Zimmermacher II. Ehe
1 Knabe		2 Knaben
3 gesunde Kinder, darunter Frau Kitzing geb. Wurl		(1 davon Heinrich Zimmermacher) 9 gesunde Kinder
11 Knaben ohne Anomalie		Unter den Nachkommen
4 Knaben (Adolf, Fritz, 2 †)		1 Knabe
	*) 1 Stiefschwester (von H. Wilms)	
	1 Knabe.	

Wir sehen also, dass es sich hier um einen Typus geschlechtsbeschränkter Vererbung mit ungleicher Dominanz handelt, bei der die Erscheinungen beim männlichen Geschlecht dominieren und im weiblichen recessiv sind, so dass also nicht erkrankte Frauen die Anomalien auf die männliche Nachkommenschaft übertragen, genau so wie bei der Hemeralopie oder bei der Hämophilie.

Was aber diesen beiden Fällen ihr besonderes Gepräge verleiht, ist der Umstand, dass mir die Patienten mitteilten, dass sie nie in ihrem Leben schwitzen konnten, dass sie nie einen Schweißstropfen produziert hätten. Sie leiden unter diesem Umstande so sehr, dass, wenn sie in überhitzten Räumen sind oder wenn sie im Sommer bloss über einen heissen Platz gehen, sie dann heftige Kopfschmerzen bekommen, zu Boden sinken, ohnmächtig werden und sich überhaupt bloss dadurch schützen können, dass sie den Sommer in kühlen Räumen zubringen und bloss kalte Nahrung nehmen. Sie sind in ihrer Arbeit sehr gehindert. Speziell der eine Patient, welcher Musiker war, konnte seinen Beruf in den überhitzten Lokalen, in denen er spielen musste, absolut nicht ausüben. Er musste Vergolder werden, kam aber auch da nicht recht vorwärts. Mehrfach wurde er in Krankenhäusern wegen auffälliger Temperatursteigerungen als Simulant oder der Tuberkulose verdächtig angesehen.

Ich ging nun dieser Merkwürdigkeit nach und habe zunächst die Patienten in das warme Bad gesetzt und in wollene Decken eingeschlagen, was sie an sich schon sehr schlecht vertrugen, ohne dass sie irgendwie eine Schweißproduktion bekamen. Ich habe dann den Patienten einen Glühkasten zum Teil über die Brust und zum Teil über das Bein gegeben. Sie hielten das ungefähr 20—25 Minuten aus. Dabei stieg aber die Körpertemperatur schon auf 40,1, und nach einer halben Stunde entstand starkes Erythem, aber nicht die Spur eines Schweißstropfens. machte den Versuch dann so, dass ich etwas Methylenblau auf die Haut streute und dann den Arm erhitze. Das Methylenblau fiel einfach herunter, ohne dass die Hautverfärbung zeigte.

Nun sind Fälle von Anhidrosis so ausserordentlich selten, dass in der ganzen deutschen Literatur nur ein einziger Fall existiert, der von Tendlau¹⁾ unter dem Titel: Ueber angeborene und erworbene *Atrophia cutis idiopathica* beschrieben worden ist.

Es handelt sich um einen 48jährigen Möbelpolierer H. Z., welcher 1900 auf der inneren Abteilung des Krankenhauses Moabit war. Angeblich stammt er aus gesunder Familie und ist in keiner Weise erblich belastet; insbesondere ist ihm von einem ähnlichen Leiden bei Verwandten nichts bekannt. Seit ungefähr 10 Jahren leidet er an Luftröhrenkatarrh und seit kurzer Zeit an üblem Geruch aus der Nase.

Z. will schon von Kindheit an sehr wenig Haare gehabt haben, und in den zwanziger Jahren seien diese noch spärlicher geworden. Am Unterkiefer seien niemals Zähne zur Entwicklung gekommen, am Oberkiefer hatte er zwei Schneidezähne und zwei Backenzähne. Die Schneidezähne fielen ebenfalls in den zwanziger Jahren ohne Schmerzen aus. Die überraschendste Angabe aber war die, dass er nicht schwitzen könne und hierdurch schon viele Qualen erlitten habe. Dieses Unvermögen zu schwitzen, sei ihm angeboren, und er erinnere sich, dass er schon als Kind im Sommer so oft und so lange wie möglich in einem seinem Elternhause nahen Tümpel gesessen habe, weil er es sonst vor „innerer Hitze“ nicht aushalten konnte. In den späteren Jahren kam er auf ein anderes Aushilfsmittel, das ihm allein das Arbeiten im Sommer ermöglichte. Er zog sich nämlich, wenn es heiss wurde, ein völlig nasses Hemde an, das er nach dem Austrocknen immer wieder unter einer Pumpe befeuchtete. Wurde die Hitze zu stark, so stellte sich heftiger Blutandrang nach dem Kopfe ein, und er musste dann die Arbeit aussetzen, ja oftmals brach er fast bewusstlos bei derselben zusammen. Von Interesse ist noch, zu bemerken, dass Z. während des Sommers nur kalte Speisen essen kann, da er sonst Fieber bekomme. Er will dies schon seit seiner Jugend bemerkt haben.

So weit die anamnestischen Daten.

Ich suchte nun dieses Falles habhaft zu werden, und mit grosser Mühe gelang es mir auch, ihn im Hospital in Rummelsburg aufzufinden. Der Mann lebt noch, und es stellte sich heraus, dass er sehr wohl in seiner Verwandtschaft Angehörige hat, die das gleiche Leiden aufweisen. Es ist nämlich der auf dem Stammbaum genannte Stiefonkel Heinrich Zimmermacher.

Der Patient (Demonstration) bietet wieder genau denselben Typus dar. Auch hier wieder die vollkommene Glatze und der gut entwickelte Schnurr- und Backenbart. Zähne hat er keine mehr, aber atrophische Kiefer. Er hat 4 Zähne gehabt; er hat auch die Ozaena, die sehr stark ist. Von den anderen unterscheidet er sich noch dadurch, dass bei ihm die Mammae vollkommen fehlen.

Virchow hat seinerzeit bei der Vorstellung die Maasse der Schädel angegeben und festgestellt, dass es ein hypsibrachycephaler Typus ist. Herr Geheimrat v. Hansemann hatte die Liebenswürdigkeit, die Schädel nachzumessen. Der Typus ist derselbe geblieben, nur sind die Maasse entsprechend dem Alter andere geworden.

1) Virchow's Archiv, Bd. 167, S. 465.

Zur histologischen Untersuchung wurde von Adolf K. ein Stück Haut aus der Achselhöhle und dem Oberschenkel, von Fritz K. aus der Achselhöhle und von Z. aus der Brust exzidiert. In ca. 600 genau untersuchten Schnitten fand sich nirgends eine Schweissdrüse. In der Brusthaut eine Talgdrüse und ein Haar. Die Struktur zeigt keine nennenswerten Abweichungen von der Norm. Das Stratum corneum ist gut entwickelt, die Körnerzellenschicht nimmt 1 auch 2 Lagen ein, das Stratum Malpighi ist normal, vielleicht, zumal bei Z., etwas dünner als gewöhnlich, aber durchaus in den Grenzen der Norm, besonders in Hinsicht auf das Alter. Die Papillen sind gut entwickelt, unter ihnen sind die Gefässe, besonders die horizontal verlaufenden, deutlich stärker entwickelt als gewöhnlich. Dementsprechend ist auch das elastische Gewebe der subpapillären Schicht und der Papillen, aber auch der Cutis kräftig entwickelt (Weigert; Orcein). Als auffällig zu erwähnen ist, dass die Epidermis nicht glatt verläuft, sondern sehr reichlich mit kleinen Einsenkungen versehen ist, etwa jeder 4. oder 5. Papille entsprechend, so dass sie dadurch den Eindruck einer Fältelung macht; ebenso sind die Drüsenleisten sehr stark ausgebildet, so dass das Ganze dem embryonalen Typus annähernd entspricht.

Besonders hervorheben möchte ich, dass sich bei keinem, speziell nicht bei Z., wie Tendlau angibt, makro- und mikroskopisch das geringste Zeichen einer idiopathischen Hautatrophie findet. Das mässig entwickelte Fettgewebe ist histologisch normal. Tendlau selbst sah auch nirgends regressive, sondern nur hypoplastische Prozesse.

Dass es sich aber in unseren Fällen um eine typische Störung in der embryonalen Anlage, etwa des 3. oder 4. Monats, handelt, geht daraus hervor, dass ich in der Literatur doch eine ganz analoge Beobachtung finden konnte¹⁾.

W., 48 jähriger Mann, von Geburt zahnlos, völliger Mangel des Geruchs- und fast völliger des Geschmackssinnes. Patient schwitzt niemals. Intellektuell normal. Dicke muskulöse Oberlippe. Ueberfluss von Haaren im Backenbart, ebenso in der Axillargegend und Regio pubica. Das Haupt nur spärlich bedeckt mit weichem Lanugo, sonst völlig kahl. Schweissproduktion nie beobachtet. Wegen dieses Mangels der Perspiration muss er, um sich bei warmem Wetter behaglich fühlen zu können, seine Kleidung während der warmen Sommertage beständig feucht halten. Fand eine Verzögerung in dieser Uebergiessung der Kleidung mit Wasser statt, so wurde er schwach und bekam fast Krämpfe.

W.'s Grossmutter mütterlicherseits, eine Mrs. Landis, geb. Fauber, hatte niemals Haare und Zähne. Ihre Tochter, die Mutter W.'s, war normal; aber sie hatte einen Bruder, der zahn- und haarlos seit Geburt war. Ob die Grossmutter und der Onkel auch nicht schwitzen konnten, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

1) v. Quilfords, Wiener med. Wochenschr., 1883, S. 1116.;

W.'s Mutter heiratete mit 16 Jahren und starb mit 40; sie gebar 21 Kinder, von denen 18 aufwuchsen. Er war der einzige ohne Zähne, obgleich bei einigen seiner Brüder bestimmte Zähne nicht zum Durchbruch kamen. W. ist Vater von 8 Kindern. Eine Untersuchung des Mundes der 2 jüngsten Mädchen, 14 und 16 Jahre, zeigte die Abwesenheit von vielen ihrer Zähne. Die Älteste hatte 14 Zähne statt 28. —

Die Haut unserer Patienten sezerniert auch im allgemeinen keinen Talg. Man kann sich davon durch folgenden Versuch überzeugen. Wirft man ein Körnchen Campher auf Wasser, so gerät derselbe in wirbelnde Bewegungen. Diese hören wie mit einem Zauberschlage auf, wenn man ein Glasstäbchen, das über eine fetthaltige Haut gestrichen wurde, in das Wasser, entfernt von dem Campherstückchen, eintaucht; jede Spur Fett verrät sich so. Bei unseren Patienten kann man diese sehr feine Reaktion auf Fettabsonderung nicht hervorrufen.

II.

Von A. Loewy.

M. H.! An den drei vorgestellten Kranken habe ich eine grosse Anzahl Untersuchungen vorgenommen, die theils das ärztlich praktische Gebiet berühren, theils rein theoretische Fragen betreffen. Die Untersuchungen beziehen sich auf die funktionell wichtigste Anomalie unserer Kranken, d. h. auf die Abnormität, die die Haut bietet, auf die Wirkungen, die das fast vollkommene Fehlen der Talgdrüsen und der vollkommene Mangel an Schweissdrüsen zur Folge hat.

Theoretisch wie praktisch spielt natürlich die Hauptrolle das Fehlen der Schweissdrüsen, und auf diesen Punkt habe ich denn auch die Mehrzahl meiner Untersuchungen gerichtet. Ich möchte zunächst mit denen beginnen, die ein gewisses praktisches Interesse bieten. Es sind die Versuche, die sich auf die Wärmeregulation der Kranken beziehen.

Wenn die Notwendigkeit einer gesteigerten Wärmeabgabe an den normalen Menschen herantritt, sei es, dass durch Steigen der Aussentemperatur die gewöhnliche Abgabe von Wärme durch Leitung, Strahlung oder Verdunstung des insensibel abgegebenen Wassers zu gering wird, um ein Steigen der Körpertemperatur zu verhüten, oder wenn durch gesteigerte Umsatzprozesse in unserem Körper die Wärmebildung in ihm übermässig zunimmt, dann beginnt, wie Sie wissen, eine sichtbare Schweissabsonderung, und mit der Verdunstung des gebildeten Schweisses und der damit verknüpften Wärmebindung ist ein neues Moment der Entwärmung gegeben.

Unsere Kranken können nicht schwitzen, sie sind unfähig, auf diese Weise zu regulieren, wenn das Bedürfnis einer erhöhten Wärmeabgabe an sie herantritt. Es muss deshalb sehr leicht eine Ueberwärmung bei ihnen eintreten. — Das ist ja theoretisch ohne weiteres klar. Aber welche praktische Bedeutung dem beginnenden

Schweissausbruch zukommt, wenn die Notwendigkeit einer erhöhten Wärmeabgabe an uns herantritt, und wie schnell und wie erhebliche Beschwerden auftreten, wenn ein solcher Schweissausbruch nicht zustande kommen kann, das lässt sich ganz direkt bei unseren Kranken beobachten und genau verfolgen. Herr Wechselmann hat ja schon einige Beispiele dafür angegeben. Ich möchte nur erwähnen, dass die Kranken infolge der Unfähigkeit, zu schwitzen und damit ihre Körpertemperatur zu regulieren, schon, wenn sie sich in relativer Körperruhe befinden, sich je nach der Jahreszeit subjektiv ganz verschieden wohl fühlen. Im Winter fühlen sie sich gesund und arbeitsfähig, sobald jedoch die warme Jahreszeit, speziell der Hochsommer kommt, treten sehr leicht und häufig bei ihnen alle subjektiven und objektiven Erscheinungen auf, die wir in dem Symptomenkomplex des Fiebers finden. Es ist natürlich kein Fieber im wissenschaftlichen Sinne des Wortes, es ist eben eine Ueberwärmung, eine Wärmestauung. Diese Symptome sind Zunahme der Puls- und Respirationsfrequenz, Steigen der Körpertemperatur. Subjektiv empfinden die Kranken eine starke innere Hitze, Blutandrang zum Kopf, allgemeine Abgeschlagenheit und Schwäche, dazu kommen psychische Symptome, die sich in Zuständen von Erregtheit und in Verwirrtheit äussern.

Diese Erscheinungen steigern sich natürlich, sobald die Kranken anfangen körperlich zu arbeiten, und sie sind demgemäss im Sommer direkt arbeitsunfähig. Wie Sie gehört haben, hat der ältere Kranke seinen Beruf als Möbelpolierer, der eine junge seinen Beruf als Vergolder aufgeben müssen.

Nun ist es eigentümlich, dass trotz des Vorhandenseins dieser Ihnen eben genannten Erscheinungen der ältere Kranke eine Zeitlang in einem Berliner Krankenhause, in dem er sich im Sommer aufhielt, als Simulant angesehen wurde, weil er angab, er sei unfähig zu arbeiten. Ich kann nur annehmen, dass da auf das Verhalten der Körpertemperatur gar nicht geachtet wurde oder die vielleicht nicht erhebliche Steigerung der Körperwärme nicht genügend gewürdigt wurde. Der jüngere Kranke wurde eine Zeitlang als Phthisiker behandelt, eben auf Grund der sehr schwankenden und leicht steigenden Körpertemperaturen. Sie sehen, dass die bei unseren Kranken vorliegenden pathologischen Zustände eine erhebliche praktische Bedeutung für sie erlangt haben.

Vielleicht gestatten Sie mir, Ihnen neben den von Herrn Wechselmann schon genannten noch einige Beispiele dafür anzuführen, wie leicht die Körperwärme bei den Kranken steigen kann. Der eine Kranke wies, nachdem er $1\frac{1}{2}$ Stunden ganz langsam auf dem Hofe des Krankenhauses in der Sonne bei 28 bis 25° C. Lufttemperatur, also einer nicht sehr hohen Temperatur, spazieren gegangen war, eine Körpertemperatur von 40,4° auf, in einem zweiten Falle war sie bei einem Spaziergang von nur $\frac{1}{2}$ Stunde schon auf 40,1° angelangt.

Nach Anlegen eines Glühlichtkastens auf Bauch, Brust, Beine, unter dem die Lufttemperatur auf 80—83° stieg, war die Körpertemperatur nach $\frac{3}{4}$ Stunden auf 40,15° gesunken.

einem ebenso behandelten Gesunden, der einer Temperatur von 109° ausgesetzt wurde, hatte sie nur $38,8^{\circ}$ erreicht. Beim ruhigen Liegen in einem Zimmer, dessen Temperatur auf 33° C gebracht war, fand sich eine Körpertemperatur von $38,6^{\circ}$, bei einem im selben Zimmer befindlichen Gesunden, der sich beschäftigte, nur eine von $37,5^{\circ}$.

Ich möchte nicht mehr Beispiele bringen. Die Ihnen genannten zeigen ja, wie labil die Körpertemperatur der Kranken ist.

Es fragte sich nun, wie sich in dem Zustande der Ueberwärmung bei diesen Kranken die Atmung verhielt, ob etwa, sobald die Körpertemperatur bei ihnen gestiegen war, Anzeichen dafür vorlagen, dass von seiten der Atmung irgendwelche Aenderungen eintraten, die als eine Art Regulationsmechanismus der Körpertemperatur aufgefasst werden konnten. Man konnte zu dieser Vermutung kommen, denn es ist ja bekannt, dass bei Tieren, die über kein ausgebildetes Schweissdrüsensystem verfügen, z. B. bei Hunden, von seiten der Atmung eine Art — ich möchte sagen subsidiäre — Wärmeregulierung zustande kommt. Ein überwärmter Hund atmet bekanntlich ausserordentlich frequent mit offenem Maul und herausgestreckter Zunge, und ich konnte bei Respirationsversuchen an Hunden beobachten, dass während dieses sogenannten „Hacheln“ die Atemgrösse des Hundes auf das 8- bis 10fache anstieg. Diese kolossale Steigerung der Atemgrösse führt natürlich zu einer erheblich gesteigerten Wasserverdunstung von der Lungenoberfläche, und diese gesteigerte Wasserverdunstung in Verbindung mit der Wasserverdunstung von der speichelbedeckten herausgestreckten Zunge wirkt im Sinne einer Abkühlung, also einer Regulierung der Körperwärme.

Ganz analog verhielt es sich bei unseren Kranken. Es fand sich nämlich, dass, sobald die Körpertemperatur der Kranken stieg, ihr Atemvolumen ganz exzessiv in die Höhe ging. Ich möchte Ihnen dafür einige Beispiele angeben. Während das normale Atemvolumen 5–6 l pro Minute beträgt, stieg es bei einem unserer Kranken bei $38,8^{\circ}$ Körpertemperatur auf 12,8 l, in einem zweiten Falle stieg es bei $39,1$ – $39,9^{\circ}$ auf 17 – $17\frac{1}{4}$ l, und in einem dritten Falle — das war bei einem anderen der Kranken — war es bei einer Körpertemperatur von $38,6^{\circ}$ auch schon auf $19\frac{3}{4}$ l gestiegen. Sie sehen also, fast auf das Vierfache der Norm.

So exzessive Steigerungen des Atemvolumens findet man nun nie, weder bei Fiebernden noch bei künstlich Erwärmten, so lange wenigstens nicht, wie die Wasserverdunstung von der Haut an der Wärmeregulierung teilnehmen kann. Man findet allerdings solche riesigen Steigerungen des Atemvolumens beim Aufenthalt in Heisswasserbädern, in Bädern von $39,5$ bis 41° C. Da ist ja sowohl die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung aufgehoben wie auch die durch Verdunstung, mit Ausnahme von der Haut des Kopfes, der sich ausserhalb des Wassers befindet, unmöglich gemacht. Die Bedingungen sind also genau so wie bei unseren Kranken hier.

Die Steigerung des Atemvolumens ist natürlich mit einer Steigerung der Wärmeabgabe von der Lungenoberfläche verbunden, und man kann daher, theoretisch betrachtet, diese enorme Steigerung der Atemgrösse als eine Art Regulationsmechanismus oder wenigstens als einen Versuch der Natur, hier eine Art Wärmeregulierung herbeizuführen, gelten lassen. Aber Sie haben aus der starken Steigerung der Körpertemperaturen der Kranken gesehen, dass, praktisch genommen, diese Wärmeregulierung absolut unzureichend ist.

Neben diesen Versuchen, die sich auf die Wärmeregulierung der Kranken beziehen, und die, wie Sie gesehen haben, ja immerhin praktische Bedeutung haben, habe ich meine Aufmerksamkeit einem zweiten Punkte zugewendet, von dem ich allerdings gestehen muss, dass er eine rein theoretische Frage betrifft; aber ich glaube, die Frage ist doch interessant genug, um auch an dieser Stelle eine wenigstens kurze Besprechung gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Es handelt sich um die Frage, wieviel Wasser unsere Kranken durch die Haut abgeben können, um die Frage also, wie umfangreich die insensible Perspiration von ihrer Haut aus ist.

Die Entscheidung dieser Frage hat darum Interesse, weil sie zur Entscheidung einer allgemeineren Frage beitragen kann, nämlich der Frage nach den Quellen, nach dem Ursprung des insensibel von der Haut abgegebenen Wassers. Bei unseren Kranken kann natürlich das von der Haut abgegebene Wasser nur rein physikalischen Verdunstungsprozessen entstammen, denn irgendwelche Schweissdrüsen sind ja nicht da; sekretorisch kann kein Wasser abgegeben werden.

Bei der normalen Haut ist man sich nun von der ersten Entdeckung der Schweissdrüsen durch Malpighi und Stenson an bis heute, das ist also ungefähr ein Viertel Jahrtausend, nicht darüber klar geworden, woher das insensibel abgegebene Hautwasser stammt, speziell ob die Schweissdrüsen sich an der Bildung dieses Hautwassers beteiligen oder ob sie dabei nicht tätig sind. Sind die Schweissdrüsen dabei beteiligt, so kommt der insensiblen Perspiration ein doppelter Ursprung zu. Zu einem Teil würde ein sekretorischer Prozess seitens der Schweissdrüsen ihren Ursprung bedingen, zum anderen Teil würde sie auf die ja sicher vorhandene physikalische Diffusion durch die Haut zurückzuführen sein. In diesem Falle, wenn also der Ursprung der Hautverdunstung ein doppelter ist, muss man die Schweissdrüsen als kontinuierlich tätige Drüsen ansehen.

Nun wäre es aber möglich, dass, solange das Wasser insensibel von der Haut verdunstet, also kein Schweiss auf der Haut erscheint, die Schweissdrüsen überhaupt nicht tätig sind, sondern auch beim Gesunden, der über Schweissdrüsen verfügt, alles insensibel abgegebene Wasser reinen physikalischen Prozessen seine Abscheidung verdankt.

Auf die wechselvolle Geschichte dieses Problems

dieser Stelle natürlich nicht eingehen. Sie soll in der ausführlichen Mitteilung eingehend behandelt werden. Was jedoch den heutigen Stand der Anschauungen über unsere Frage betrifft, so möchte ich erwähnen, dass es schwer ist, ihn genau zu präzisieren und anzugeben, welche Meinung denn heute vorherrschend ist über den Ursprung des insensibel von der Haut abgegebenen Wassers. Sieht man sich die neuesten Abhandlungen darüber durch oder liest man die neuesten Darstellungen darüber in den Lehrbüchern der Dermatologie oder Physiologie, so findet man, dass jeder Autor auf einem anderen Standpunkt steht.

Man kann nur so viel sagen, dass die meisten Autoren annehmen, dass das insensibel abgegebene Wasser einen doppelten Ursprung hat, teils von seiten der Schweissdrüsen stammt, teils durch Diffusion abgegeben wird. Jedoch ist die Einschätzung der Anteilnahme jedes der beiden Faktoren eine ganz verschiedene. — Für die Annahme der Beteiligung der Schweissdrüsen spielt neben gewissen teleologischen Ueberlegungen wohl die Meinung die Hauptrolle, dass es unmöglich sei, dass einfach durch Diffusion so viel Wasser von der Haut abgegeben werden kann, wie man tatsächlich findet.

Nun, bei unseren Kranken liegt die Sache ja sehr einfach. Der eine Faktor, der zur Hautverdunstung beitragen könnte, die Schweisssekretion, fällt vollkommen fort, es bleibt einfach die Diffusion durch die Haut; es lässt sich also ohne weiteres bei unseren Kranken feststellen, welches die Bedeutung und der Umfang der Wasserdiffusion durch die Haut ist — allerdings zunächst nur für ihre eigene Haut. Ich glaube aber, dass man aus dem Verhalten der Kranken auch Schlüsse auf die Haut des Gesunden ziehen kann.

Ich habe nun an diesen Kranken und an sechs gesunden Kontrollpersonen eine grosse Zahl von Bestimmungen der Wasserabgabe ausgeführt, von denen ich hier allerdings nur das Hauptresultat angeben kann. Zunächst gestatten Sie vielleicht, dass ich an zwei Bildern Ihnen die Methodik demonstriere. (Demonstration zweier Diapositive.) Es wurde die Bestimmung teils an einzelnen Körperteilen vorgenommen, teils am gesamten Körper. Die Bestimmung geschah so, dass die Körperteile bzw. der ganze Körper in einen Metallbehälter hineingegeben wurden, und dass nun durch diese Metallbehälter Luft hindurchgesaugt wurde.

Sie sehen hier (Erläuterung am Lichtbilde) den älteren Kranken auf einem Stuhle sitzend. Sein rechtes Bein befindet sich in einem Metallstiefel. Der Metallstiefel steht durch einen Schlauch mit einem Apparat in Verbindung, der ein Hygrometer und ein Thermometer enthält. Die Luft wird oben von einem Vakuum her eingesaugt. Sie geht vor Eintritt in den Stiefel durch den Hygrometerapparat hindurch, tritt dann durch den Verbindungsschlauch in den Stiefel, geht dann weiter durch einen zweiten Hygrometerapparat und dann durch eine Gasuhr. Die Ablesung des Eintrittshygrometers lässt den Wassergehalt der in Stiefel eintretenden Luft feststellen, die Ablesung an dem

zweiten (Austritts-) Hygrometer den Wassergehalt der austretenden Luft. Die Differenz ergibt die Mengen Wasser, die innerhalb des Stiefels von der Haut pro cbm abgegeben werden. Wenn ich nun noch die Luftmengen kenne, die pro Minute durchgesogen werden — und ich kenne sie ja durch Ablesen der Gasuhr —, so kann ich berechnen, wieviel Wasser von der Haut in der Minute oder Stunde abgegeben wird.

Sie sehen, meine Herren, zwei ganz analoge Apparate nebeneinander aufgebaut. Ich habe den Apparat doppelt montiert, um zu gleicher Zeit unter denselben Bedingungen einen Gesunden und einen Kranken untersuchen zu können. Sie sehen dort (am Bilde erläuternd) die gesunde Kontrollperson, deren rechtes Bein in dem zweiten Stiefel steckt. Die Luft tritt durch dasselbe Hygrometer ein, tritt aber durch ein anderes Hygrometer aus und wird durch eine zweite Gasuhr abgesaugt.

In meinen Versuchen, in denen ich die Wasserabgabe des ganzen Körpers ermittelte, bediente ich mich dieses Kastens (Demonstration), den ich der Güte des Kollegen Emil Aron verdanke, und den ich für meine Zwecke entsprechend modifiziert habe. Die Luft tritt nach Passierung des Hygrometers durch Schläuche an der Decke ein, durchdringt den ganzen Kasten bis zum Boden, wird von hier aus abgesaugt und geht weiter durch Hygrometer und Gasuhr. Das Versuchsindividuum steigt in den unteren Teil des Kastens ein, nachdem der obere Teil abgenommen worden ist. Der obere Teil wird dann wieder übergestülpt, am unteren Teil luftdicht befestigt, und nun atmet das Individuum bei verschlossener Nase mittelst eines Mundstückes durch einen Schlauch, der direkt nach aussen mündet. Es gelangt also auf diese Weise die Expirationsluft direkt nach aussen, und es kann kein Atemwasser der Luft im Kasten sich beimischen. Das Wasser, das von der Versuchsperson abgegeben wird, wird also nur von der Haut abgegeben.

Das Hauptergebnis, das ich nun fand, betrifft die absoluten Wassermengen, die die Kranken abgeben konnten, und dabei hat sich ein ziemlich überraschendes und eigentlich nicht erwartetes Resultat herausgestellt. Es zeigte sich nämlich, dass die Kranken ganz erhebliche Wassermengen abgeben können.

Wasserabgabe von der Haut in Gramm.

	Kranke		Gesunde	
	qm u. Std.	Gesamtoberfläche u. 24 Std.	qm u. Std.	Gesamtoberfläche u. 24 Std.
Maximum	15,5 g	436 ¹⁾	—	498 ²⁾ 700 g ⁴⁾
Minimum	8,23 g			112 g
Mittel {	5,7 g ³⁾			
	12,0 g ⁵⁾			

1) älterer Erwachsener, 4)

Ich möchte Ihnen dafür einige Zahlen in Gestalt einer Tabelle mitteilen. Berechnet pro Quadratmeter und Stunde wurden abgegeben in maximo von den Kranken 15,5 g Wasser, im Minimum 3,2 g Wasser. Ich will hier nicht auf die verschiedenen experimentell gesetzten Bedingungen eingehen, die diese erheblichen Differenzen erzeugen; das würde zu weit führen. Im Mittel wurden abgegeben von dem einen Kranken, und zwar von dem älteren, 5,7 g und von dem jüngeren 12 g. Hier herrschen individuelle Differenzen, für die zum Teil jedenfalls das Alter der untersuchten Individuen verantwortlich zu machen ist.

Wenn ich die Wassermengen auf 24 Stunden und auf den gesamten Körper berechne, dann finde ich, dass abgegeben wurden in maximo etwa 436 g von dem älteren, 600 g von dem jüngeren Kranken; in minimo 123 g von dem einen und 242 g von dem zweiten.

Das sind an und für sich schon erhebliche Werte! Sie erhalten aber insbesondere Bedeutung, wenn man sie mit den an den sechs gesunden Kontrollpersonen unter ganz gleichen Bedingungen an demselben Apparat gewonnenen vergleicht. Dabei zeigte sich, dass die Gesunden nicht nur nicht mehr, sondern zum Teil weniger Wasser abgaben als unsere schweissdrüsenlosen Menschen. Ich fand nämlich als Maximum bei den Gesunden, und zwar bei fünf Erwachsenen, 13,7 g Wasser pro Quadratmeter und Stunde, nur bei einem 16jährigen Jungen mehr, nämlich 20 g, und als Minimum 3,14 g. Berechnet auf 24 Stunden und die Gesamtoberfläche, würde sich daraus eine Menge von 493 g ergeben als Maximum bei den Erwachsenen, von etwas über 700 g bei dem Jungen. Daraus ergibt sich also, dass trotz des Vorhandenseins der Schweissdrüsen unter Bedingungen, unter denen es noch nicht zur Schweissbildung kommt, wo das Wasser also insensibel abgegeben wird, die abgeschiedene Wassermenge bei fünf Gesunden nicht grösser, eher kleiner ist als bei unseren Kranken.

Was können wir nun daraus schliessen? Herr Wechselmann hat Ihnen schon angeführt, dass wesentliche Differenzen in der Beschaffenheit der Haut unserer Kranken und der Gesunden nicht weiter existieren, wenn wir absehen von dem Mangel des Drüsen-systems. Speziell die Epidermis ist anscheinend nicht anders gestaltet bei den Kranken als bei den Gesunden, und die Epidermis ist es ja, die dem Wasserdurchtritt die grössten Schwierigkeiten bereitet.

Wenn nun der Gesunde nur ebensoviel Hautwasser abgibt wie unsere Kranken unter den gleichen Versuchsbedingungen, und wenn die Kranken ihr gesamtes Hautwasser einfach durch Diffusionsprozesse abscheiden können, so kann man auch, glaube ich, annehmen, dass der Gesunde gleichfalls sein gesamtes Perspirationswasser einfach durch Diffusion durch die Haut abgeben kann.

Man müsste dann schliessen, dass die Schweissdrüsen nicht, man bisher annimmt, perpetuierlich tätige Drüsen sind,

sondern dass sie für gewöhnlich in ihrer Funktion ruhen und nur tätig werden, wenn das Bedürfnis nach gesteigerter Wasserabgabe durch die Haut, also zur Schweissbildung, vorliegt.

Ich möchte jedenfalls betonen, dass ein Beweis für die Teilnahme der Schweissdrüsen an der Lieferung des Hautwassers bisher nicht sicher gegeben war. Ich glaube aber auf Grund der vorstehend mitgeteilten Zahlen schliessen zu dürfen, dass auch die Notwendigkeit, eine Tätigkeit der Schweissdrüsen anzunehmen, um die Menge des insensibel abgegebenen Wassers zu erklären, nicht vorzuliegen scheint.

Die praktische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Therapie der Syphilis, besonders der Spätformen.

Von

Prof. A. Plehn.

M. H.! Ich fühle mich nicht berufen, die Theorien hier zu erörtern, welche zur Erklärung des Vorgangs der Komplementbindung aufgestellt sind. Ebensowenig will ich den Versuch wagen, die Verschiedenheit der Ergebnisse zu erklären, zu welchen die einzelnen Untersucher bei der Ausführung des Verfahrens vielfach gelangt sind. Sie erinnern sich der Mitteilung Freudenberg's an dieser Stelle und der lebhaften daran sich schliessenden Diskussion. Viel wird an der Technik liegen; noch mehr wahrscheinlich an der differenten Beurteilung, welche ein gleiches Ergebnis durch mehrere Beobachter erfahren kann¹⁾.

Selbstverständlich muss der Autor, Herr v. Wassermann, verlangen, dass genau nach seinen Vorschriften gearbeitet wird, wenn die Ergebnisse mit den seinigen verglichen werden sollen. Aber die Bemerkung von Fritz Lesser, dass ein Teil gerade der Institute, deren Ergebnisse Herr v. Wassermann selbst als mustergültig bezeichnete, nicht mit wässrigem Extrakt syphilitischer Lebern, sondern mit Aether- oder Alkoholextrakt aus normalen Herzen arbeitet, hat doch keinen Widerspruch gefunden.

Wenn man sich dann noch erinnert, dass nach Narkosen, bei Bleivergiftung, bei Scharlach, bei Pneumonie, bei Lepra, bei Geschwülsten, bei Tuberkulosekachexie, bei Hodgkin'scher Krankheit, bei myeloider Leukämie, bei Frambösia, bei Recurrens, bei gewissen anderen Protozoenkrankheiten die Wassermann'sche Reaktion unter Umständen mehr oder weniger ausgesprochen positiv sein kann, so wird man

1) Da ich hier unmöglich die ganze Literatur berücksichtigen kann, so möchte ich bemerken, dass die citierten Arbeiten keineswegs höher bewertet werden sollen als viele nicht citierte, die sich nur zur Exemplifikation weniger eignen.

schliessen dürfen, dass sie entweder überhaupt keinen spezifischen Vorgang darstellt, oder aber, dass ein solcher auch durch andersgeartete Erscheinungen zuweilen vorgetäuscht wird. Die Erklärungsversuche bewegen sich noch im Bereich der Hypothesen.

Praktisch spielen diese Fehlerquellen nur eine Rolle, wenn die Differentialdiagnose gegen nichtluetische Neubildungen und allenfalls Bleikolik zu stellen ist. Niemand wird es einfallen, aus einem positiven Wassermann bei Scharlach oder Malaria therapeutische Konsequenzen zu ziehen.

Sehr viel bedeutungsvoller ist die Tatsache, dass die Reaktion ohne ersichtliche Veranlassung demselben Untersucher bei demselben Individuum und der gleichen Methodik zuweilen in kurzen Zwischenräumen verschiedene Ergebnisse liefert. Abel hat solch einen Fall von L. Michaelis mitgeteilt, der zuerst stark positiv, dann zweimal negativ reagierte; dasselbe sahen Dreuw u. a.; v. Wassermann selbst gibt an, dass stark und schwach positive Reaktionen im Verlauf von Wochen und Monaten wechseln können.

Schon bald nachdem die Wassermann'sche Entdeckung eine festere Basis durch praktische Beobachtungen erhalten hatte — etwa seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren —, wurde das Verfahren auch für das Krankenmaterial meiner klinischen Abteilung in gewissen zweifelhaften Fällen mit herangezogen, wenn die Therapie von der Diagnose abhing. Obgleich uns für die Ausführung in der Person von Herrn L. Michaelis eine Autorität auf dem Gebiet der serologischen Forschung zur Verfügung stand, blieben Divergenzen zwischen klinischer und serologischer Beurteilung nicht aus; doch pflegten wir die letztere anfangs auch für das therapeutische Handeln gelten zu lassen.

Als wir dann aber seit Mai vorigen Jahres in dem Salvarsan Ehrlich's ein neues wirksames Heilmittel in Händen hatten, und es nunmehr galt, die Grenzen für die Indikationen zu seiner Anwendung zu finden, die ja nach den ersten Mitteilungen von Alt, Wechselmann, Schreiber usw. viel weiter erschienen, als für die alten Mittel, da wurde die Wassermann'sche Reaktion in erweitertem Umfang herangezogen. Damit mehrten sich die Unstimmigkeiten zwischen klinischem Befund und serologischem Untersuchungsergebnis, und eine systematische Prüfung an klinischem Material schien unerlässlich. Sie geschah im Einvernehmen mit Herrn Kollegen Michaelis in der Weise, dass ihm die Sera der verschiedensten behandelten und nichtbehandelten,luetischen und nicht luesverdächtigen Kranken, wenn möglich wiederholt oder selbst vielfach und teilweise unter anderen Namen, zugesandt wurden, ohne dass er etwas über die Krankengeschichte wusste. Erst nach der serologischen Untersuchung wurden auffallende Diskrepanzen besprochen.

Herr Michaelis hat fast durchgehend mit 5 Extrakten untersucht, darunter natürlich auch mit wässrigem Extrakt fötalsyphilitischer Leber. Herr Michaelis wird dazu vielleicht noch selbst das Wort nehmen.

I

rbst vorigen bis zum Früh-

jahr dieses Jahres, also $\frac{1}{2}$ Jahr lang — das Serum von 200 Krankenhausinsassen, bei positivem Ausfall meist mehrfach, untersucht. Aus der späteren Zeit kamen dann noch ein paar vereinzelt besonders bemerkenswerte Fälle dazu. Abgesehen von den sicher Syphilitischen und solchen mit Luesanamnese ohne derzeitige Erscheinungen (im ganzen 53), handelte es sich um alle möglichen Leiden: Rheumatiker, Arteriosklerotiker, Potatoren, Hirn- und Nervenleidende usw. Ausgeschlossen wurden alle jene nichtsyphilitischen Affektionen, welche nach früheren Erfahrungen anderer Forscher die Reaktion zuweilen geben sollen, also akut fieberhafte Leiden und Tumoren, sofern bei letzteren Syphilis differentialdiagnostisch nicht in Frage stand.

Aus bestimmten Gründen wurden ältere Leute bevorzugt.

Bei der Bewertung des Ergebnisses unterschied Michaelis 5 Stufen:

1. stark positiv, 2. positiv, 3. schwach positiv, 4. zweifelhaft, 5. negativ.

Die 139 Fälle ohne Luesanamnese mit negativem Wassermann beanspruchen kein besonderes Interesse. Die mit zweifelhaftem Ausfall habe ich ihnen beigezählt. Nur statistisches Interesse haben die Kranken mit Luesanamnese, aber ohne derzeitige klinische Zeichen von Syphilis, sei es, dass sie negativen oder positiven Wassermann boten.

Einen Wechsel des Reaktionsausfalles bei demselben Individuum sahen wir in folgenden 7 Fällen:

1. H., 43 Jahre alt; vor 20 Jahren Schanker und Ausschlag; damals eine Spritzkur; nie Erscheinungen wieder; Frau hat 3 mal abortiert; bei Aufnahme: Apoplexie. 9. XI. 1910: Wassermann +; 10. XII. 1910: Wassermann —; ohne jede Behandlung.

2. T., 39 Jahre alt; jede Infektion bestritten; niemals behandelt; aufgenommen wegen Polyarthritidis chronica. 18. XI. 1910: Wassermann +; 24. XI. 1910: Wassermann —; ohne spezifische Behandlung.

3. Sch., 25 Jahre alt; weiss nichts von Infektion; nie behandelt; wiederholte Aufnahmen wegen Vagusneurose und hysterischer Tetanie. 28. XI. 1910: Wassermann +; 6. XII. 1910: Wassermann — bis $\pm$; 22. IV. 1911: Wassermann —.

4. T., 51 Jahre alt; Ehefrau; weiss nichts von Infektion oder darauf hindeutenden Erkrankungen; keine Kinder; niemals abortiert. Ehemann leugnet ebenfalls, an Geschlechtskrankheiten gelitten zu haben.

Aufnahme 20. III. 1911: wegen Schwindelanfällen, zuweilen mit Bewusstseinsstörung.

21. III. 1911: Wassermann stark positiv.

23. III. 1911: Wassermann negativ.

31. III. 1911: Wassermann stark + mit 3 verschiedenen Luesantigenen.

Nach NaJ rasche Besserung der Beschwerden; verlässt vorzeitig das Krankenhaus.

5. S., 35 Jahre alt; vor 14 Jahren harter Schanker; damals Schmierkur; keine weiteren Erscheinungen.

Vor 4 Jahren Doppeltsehen; nach KJ Besserung. 30. I. 1911: kleiner Unfall durch Fallen über eine Kiste. Seit Anfang April zuweilen

Schwindel; Trigeminusneuralgie; Frau gesund; hat einmal abortiert; 1 Kind gesund.

15. V. bei Aufnahme: 1. und 2. Ast des linken Trigeminus druckempfindlich. 18. V.: Cerebrospinaldruck 320 mm. Nonne-Apelt schwach positiv. 15. V.: Wassermann (Blut!) +; 22. V.: Wassermann —. 20. VI.: nach symptomatischer Behandlung gebessert entlassen.

6. Z., 40 Jahre alt; jede Infektion geleugnet; nie behandelt. Aufnahme wegen Nephritis und Apoplexie. 29. X. 1910: Wassermann stark +; 12. XI. 1910: Wassermann +; 29. XI. 1910: Wassermann zweifelhaft; auch im Urban wurde nicht spezifisch behandelt wegen der Nephritis. 16. XII. 1910: Exitus letalis.

Obduktion: nichts von Lues zu finden.

7. W., 45 Jahre alt; jede Infektion bestimmt bestritten; niemals spezifisch behandelt; bei der Aufnahme: Cirrhosis hepatis hypertrophica, ohne Ascites.

1. XI. 1910: Wassermann +; 7. XI. 1910: Wassermann —; 10. XI. 1910: Wassermann stark +. Danach Salvarsanbehandlung, die in diesem Falle ungünstig zu wirken schien, denn es trat unter rascher Verkleinerung der Leber, Ascites und schnellem Verfall am 5. I. 1911 der Tod ein. Die Sektion ergab typische Lebercirrhose; durchaus nichts von Lues.

Bezüglich Lues negativem Obduktionsbefund, trotz stark positivem Wassermann, hatten wir ferner:

8. D., 30 Jahre alt, keine Anamnese; Aufnahme wegen Apoplexie; Wassermann stark +.

Obduktion: Hypophysentumor mit Blutung; nichts von Lues zu finden.

9. R., 46 Jahre alt; vor einem Jahr Infektion; Schmierkur; vor etwa einem halben Jahre Exanthem; keine Behandlung. Bei Aufnahme: Tumor columnae vertebralis. Wassermann stark +.

Obduktion: Lymphosarkom der Wirbelsäule; nichts von Syphilis zu finden.

Umgekehrt ergaben folgende Obduktionen anatomisch-frische Syphilis bei negativem Wassermann:

10. B., 52 Jahre alt; Vorgeschichte unsicher; aufgenommen wegen Apoplexie; Wassermann —.

Obduktion: Endarteriitis obliterans syphilitica; Pons-Blutung.

11. R., 23 Jahre alt; nach Angaben des Vaters Syphilis gehabt; Näheres nicht zu erfahren; Aufnahme wegen Apoplexie und Pneumonie; Wassermann — (vielleicht infolge einer Salvarsaninjektion von 0,5, die er 3 Monate zuvor ausserhalb bekommen hatte?)

Obduktion: Endarteriitis syphilitica; Pneumonie.

12. B., 32 Jahre alt; keine Anamnese erhältlich; in Herzberge wurde Paralyse angenommen und 0,4 Salvarsan etliche Wochen vor der Aufnahme in den Urban gegeben.

Bei uns, Anfang Januar: völlige Unorientiertheit, hämorrhagische Nephritis, Geschwulst beider Opticuspapillen, die auch von unserem Ophthalmologen, Herrn Ginsberg, zunächst als höchstwahrscheinlich gummös angesprochen wurde. Beginnender Schwund dieser Geschwülste nach erneuter Salvarsanbehandlung. Dann Tod. Wassermann wiederholt —; auch mit der Spinalflüssigkeit.

Obduktion: Spezifisch syphilitische Erkrankung der Basilararterien; multiple rote Erweichungsherde. Der Befund an den Papillen

erwies sich als durch Stauung und hochgradige Retinitis albuminurica bedingt.

Bemerkenswert wegen der Diskrepanz von klinischem Befund und serologischem Untersuchungsergebnis sind noch folgende Fälle:

13. W., 38 Jahre alt; vor 9 Jahren Primäraffekt und Exanthem; damals Spritzkur; keine Erscheinungen seitdem wieder. Bei der Aufnahme Pupillenstarre und chronische Nephritis.

21. X. 1910: Wassermann —; 26. X.: 0,5 Salvarsan; 27. X.: Wassermann $\pm$; 19. XI.: Wassermann $\pm$; 23. XI.: 0,4 Salvarsan. Wassermann bleibt $\pm$. Obgleich Wassermann nach der Behandlung $\pm$ wurde und blieb, besserte sich gleichzeitig die Nephritis, und die eine Pupille erlangte ihre Reaktionsfähigkeit wieder.

Umgekehrt war es in folgendem Falle:

14. Z., 55 Jahre alt; vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren infiziert; damals eine Schmierkur; seit 28. XI. 1910: Oedem der Beine. Bei der Aufnahme am 11. I. 1911: Oedem der Beine; Harn: 5—7 pM. Albumen nach Esbach; Herz nicht vergrößert; Blutdruck und Augenhintergrund normal. Spezifische Paronychie an den Fingern.

12. I. 1911: Wassermann stark $\pm$.

17. I. 1911: Wassermann $\pm$, 0,6 Salvarsan; Eiweissgehalt geht zurück.

6. II. 1911: Spezifisches kleinfleckiges, papulo-squamöses Exanthem; gleichzeitig Wassermann —.

14. II. 1911: Das Exanthem besteht fort; Wassermann $\pm$.

20. II. 1911: Zweite Salvarsaninjektion; danach steigt der Eiweissgehalt bis 18 pM.; geringe Wirkung auf das Exanthem.

26. III. 1911: Das Exanthem, welches inzwischen fast verschwunden war, ist in einzelnen Schüben an verschiedenen Körperstellen von neuem aufgetreten; der Eiweissgehalt des Harnes ist auf die ursprüngliche Menge zurückgegangen. Schmierkur. Wassermann —.

21. IV. 1911: Eiweissgehalt auf $4\frac{1}{2}$ pM. gesunken; die immer noch bis vor kurzem neu hervortretenden Exanthemeruptionen haben sich zurückgebildet. Wassermann —.

Bei den sogenannten metasymphilitischen Krankheiten wichen unsere Ergebnisse bezüglich der Paralytiker von den sonst mitgeteilten ab: Während von 3 Tabikern ohne Luesanamnese 2 negativ, 1 positiv, von 4 Tabikern mit Lues in der Vorgeschichte 3 positiv, 1 negativ reagierten, und bei einem 8. mit negativem Wassermann die Anamnese bezüglich Infektion unsicher war, reagierten 4 Paralytiker, von denen eine Anamnese nicht zu erhalten war, mit dem Blut sämtlich negativ, einer mit dem Spinalpunktat positiv; ein Kranker dieser Art, der jede Infektion leugnete, positiv, ein weiterer mit Luesanamnese wiederholt stark positiv. Von 2 Patienten mit Taboparalyse gab der eine spezifische Infektion zu, der andere bestritt sie; beide reagierten wiederholt negativ. Die Reaktion wurde bis zu 6mal in verschiedenen Zwischenräumen angestellt.

Zur Illustration der strengen Beurteilung des Reaktionsergebnisses durch Herrn Michaelis möchte ich den Ausfall bei den Arteriosklerotikern und den Patienten mit arteriosklerotischer bzw. endarteriitischer Aorteninsuffizienz heranziehen.

Ledermann hatte hier in der Hälfte seiner Fälle positive Resultate. Bei uns reagierten von 2 Aorteninsuffizienzen mit Luesanamnese der eine +, der andere schwach +, von 4 ohne Luesanamnese 3 —, 1 ±.

Von 12 Patienten, bei welchen die Arteriosklerose als alleinige Diagnose in den Krankengeschichten figurierte, reagierte der einzige mit Luesanamnese negativ. Bei den 11 ohne Luesanamnese war die Reaktion 8mal —, 2mal — bis ±, 1mal ±.

Wenn man berücksichtigt, dass von den zahlreichen sonst mit negativem Ergebnis untersuchten Patienten ein grosser Teil nebenher auch arteriosklerotisch war, so muss man doch zu der Ueberzeugung kommen, dass die Lues als Ursache der Arteriosklerose keineswegs die Rolle spielt, welche die Ledermann'schen Zahlen nahelegen.

Von 9 Patienten ohne irgendwelche luesverdächtigen Momente in der Anamnese (die Angabe eines einzelnen Abortes darf man mit Rücksicht auf die Häufigkeit dieses Ereignisses, auch unter der nichtsyphilitischen Berliner Weiblichkeit, nach meiner Ansicht nur unter besonderen Umständen für Syphilis verwerten, und die Angabe einer 77jährigen Frau, ihr Mann habe wiederholt Geschwüre an der Stirn gehabt, gibt auch nur sehr unsicheren Anhalt) und ohne jeden auf Lues deutenden Befund, reagierten dagegen 5 stark + und 4 +. Sie standen im Alter von 55, 60, 44, 27, 56, 51, 75, 77, 50 Jahren. Bei einem 10. dieser Kategorie war die Reaktion schwach positiv. Bei einem 64jährigen Manne, welchem in der Jugend einmal ein Bubo exstirpiert war, ohne dass er später je Sekundärerscheinungen bemerkt hatte oder spezifisch behandelt worden wäre, könnte der stark positive Wassermann auf ein Aneurysma aortae bezogen werden, das sich bei der Obduktion neben mässiger Arteriosklerose fand. Alle sonstigen Zeichen von Lues wurden auch bei der Obduktion vermisst.

M. H.! Ich bin nun keineswegs der Meinung, dass in den hier mitgeteilten Fällen, wo die Wassermann'sche Reaktion positiv oder stark positiv ausgefallen ist, obgleich Befund und Anamnese nichts für Lues ergaben, eine syphilitische Infektion tatsächlich nicht stattgefunden hat. Wir stehen schon längst auf dem Standpunkt, das negative Ergebnis der Anamnese ebensowenig gegen Syphilis zu verwerten, wie wir z. B. einen Typhus ausschliessen, weil wir nicht nachweisen können, wo der Patient seine Erkrankung her hat. Ich bin also durchaus geneigt, anzunehmen, dass in allen diesen Fällen die Wassermann'sche Reaktion recht hat, und dass hier zu irgendeiner Zeit eineluetische Infektion erfolgte, aber mit so unbedeutenden Erscheinungen verlief und heilte — oder, wie man heute sagen muss, latent wurde —, dass der Infizierte keine ärztliche Hilfe in Anspruch nahm. Die Erfahrungen einer ganzen Anzahl von Autoren — Fournier an der Spitze — berechtigen zu dieser Annahme. Ob dabei irgendwo im Körper Residuen nach „aktiver“ oder Erscheinungen obsoletter Syphilis vorhanden sind, ohne dem Infizierten bemerkbar zu

werden, oder ob sich „irgendwo im Knochenmark“ oder sonst einige Spirochäten verborgen halten, ist praktisch ziemlich gleichgültig. Letzteres kann natürlich selbst in den Fällen nicht ausgeschlossen werden, wo bei positiver Reaktion die sorgfältigste anatomische Untersuchung post mortem keine Spur von Syphilis entdecken lässt. Fritz Lesser gibt an, dass er bei 9,8 pCt. der im Moabiter Krankenhause von ihm Obduzierten Zeichen von Syphilis gefunden hat, auch wenn Erscheinungen im Leben gefehlt hatten. Da mir die Zahl etwas hoch erschien, sofern man nicht jede Endarteriitis und Arteriosklerose als syphilitisch anspricht, wofür, wie wir gesehen haben, Wassermann jedenfalls keine Handhabe bietet, bat ich unseren Prosektor, Herrn Dr. Koch, unsere Sektionsprotokolle auf Syphilis durchzusehen. Er teilte mir mit, dass er unter 1000 Sektionen von Leuten über 20 Jahren 51 mal Veränderungen fand, „die mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit auf Lues zu beziehen sind“, also in etwa 5 pCt. der Fälle.

Praktisch wichtig ist jedenfalls die Tatsache, dass von 42, die unter unseren Untersuchungen überhaupt positiv reagierten, 9 ein höheres, z. T. hohes Alter erreichen konnten, ohne jemals etwas von ihrer Syphilis zu erfahren.

In gewissem Sinne gehören auch jene Fälle hierher, in welchen, z. T. vor vielen Jahren und selbst vor Jahrzehnten, eine Infektion stattfand, die entweder gar nicht oder mit einmaliger Kur — nach unseren Anschauungen also durchaus ungenügend — behandelt wurde, und wo trotzdem niemals wieder Krankheitserscheinungen hervortraten, ob sie nun zur Zeit der Untersuchung positiv oder negativ reagierten.

Wir beobachteten folgende 14 Fälle derart:

15. A., 43 Jahre alt, vor 20 Jahren einmal Spritzkur; Frau 3 mal abortiert, sonst immer gesund. Hatte nie wieder Erscheinungen. Wassermann +.

16. B., 58 Jahre alt, vor 16 Jahren einmal Schmierkur; jetzt Aoplexie. Wassermann +.

17. C., 56 Jahre alt, vor über 30 Jahren Schanker; nie behandelt und nie Erscheinungen wieder. Wassermann +.

18. D., 56 Jahre alt, vor 36 Jahren 1 Schmierkur und Jodkali; nie wieder Symptome, jetzt Aorteninsuffizienz. Wassermann —.

19. E., 42 Jahre alt, vor 20 Jahren 1 Schmierkur; niemals wieder Symptome. Wassermann —.

20. F., 83 Jahre alt, vor 60 Jahren 1 Schmierkur; keine Erscheinungen wieder. Wassermann —.

21. G., 65 Jahre alt, vor 46 Jahren 1 Schmierkur; nichts wieder. Wassermann —.

22. H., 55 Jahre alt, vor 32 Jahren 1 Schmierkur; keine Erscheinungen weiter. Wassermann —.

Endlich:

23. N., 46 Jahre alt, vor 15 Jahren Bubonen; niemals Allgemeinerkrankungen; niemals spezifisch behandelt. Bei der Aufnahme: Typische periartikuläre Periostitis des linken Sterno-claviculargelenks, die auf Jodkali rasch schwindet. Wassermann —.

24. H., 20 Jahre alt, leugnet jede Infektion, nie behandelt; typisches ausgebreitetes Leukoderma *specificum* an Nacken und Schultern. Wassermann zweimal zweifelhaft.

25. St., 27 Jahre alt, Gravida im 4. Monat; weiss nichts von Infektion; nie Erscheinungen; nie behandelt. Am Nacken typisches Leukoderma *specificum*. Wassermann +. Aufgenommen wegen Pyelitis.

26. G., 21 Jahre alt, weiss nichts von Infektion oder verdächtigen Erscheinungen; nie behandelt. Typische Ostitis und Periostitis am sternalen Clavicularende. Wassermann +.

27. H., 19 Jahre alt, vor 2 Jahren harter Schanker und Ausschlag. Besserung nach NaJ und Salvarsan; seitdem nicht behandelt; nie Erscheinungen wieder. Jetzt wegen exsudativer Pleuritis aufgenommen. Wassermann —.

28. St., 26 Jahre alt, Gravida IV.; weiss nichts von Infektion oder verdächtigen Erscheinungen; nie behandelt. Typisches Leukoderma *specificum* am Halse und Nacken. Wassermann + (2 mal).

Wie leicht ein zu grosses Vertrauen auf die Reaktion irrelieiten kann, zeigt folgender Fall:

29. M., 24 Jahre alt; blasser, kachektischer, magerer Mann. Weiss nichts von Infektion. Ueber der oberen Hälfte des rechten Lungenoberlappens intensive Dämpfung; Bronchialatmen; einige katarrhalische Geräusche; links: vereinzelte katarrhalische Geräusche im Interscapularraum; keine deutliche Dämpfung. Keine Tuberkelbacillen.

Ulceröse Prozesse in der Haut des rechten Oberschenkels. Wassermann —.

Nachdem mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der Hautulcerationen trotzdem JNa gegeben war, verschwanden die Lungenherde rasch und vollkommen, und die Hautulcerationen heilten (bei gleichzeitiger Jodoformanwendung) in kürzester Zeit, während der Kranke aufblühte.

Neisser gibt im Aprilheft der Jahreskurse für ärztliche Fortbildung von 1911 der Ueberzeugung Ausdruck, dass eine Selbstheilung der Syphilis kaum je vorkommt. Ich vermute, dass die meisten Dermatologen diese Ansicht teilen werden, denn natürlich bleibt kein Syphilitiker unbehandelt, den sie unter die Hände bekommen, und das ist sicherlich gut. Der Kliniker aber sieht ein ganz anderes Material und ist sehr oft in der Lage, bei genauer Anamnesenaufnahme einer Lues zu begegnen, die klinisch als geheilt gelten muss, obgleich sie nie behandelt wurde.

Der Autorität Neisser's möchte ich ein Diktum Naunyn's entgegenstellen: Glücklicherweise heilt die Syphilis in den meisten Fällen auch ohne Behandlung von selbst. Trotzdem war Naunyn wohl der Letzte, welcher sich auf diese Spontanheilung verlassen hätte.

Immerhin sprechen die Ihnen gebrachten Beispiele dafür, dass die Syphilis sehr viel öfter, als im allgemeinen angenommen wird, ohne oder bei ganz schwächerer Behandlung im klinischen Sinne dauernd ausheilt.

Auch die Blaschko'sche Statistik lässt sich in gleicher Richtung verwerten. Blaschko kommt zu dem Schlusse, dass 20 pCt. der männlichen Bevölkerung Berlins syphilitisch infiziert

werden. Ich habe die Anamnese von 956 der Männer, die in der letzten Zeit auf meine Abteilung kamen, durchsehen lassen. Bei 108 davon war nach Syphilis nicht gefragt worden. Es waren das überwiegend junge Leute mit Scharlach, Diphtherie, akutem Gelenkrheumatismus, wo durchaus keine Veranlassung vorlag, auf Lues zu examinieren, die aber grösstenteils auch wohl noch keine erworben hatten. Von den übrigen 848 — meist älteren Männern — gaben 51, also rund 6 pCt., zu, spezifisch mit Schmier- oder Spritzkur behandelt zu sein; bei 12 weiteren mit Luesinfektion liess die Anamnese betreffend Therapie im Stich, und 6, ebenfalls infizierte, bestritten bestimmt jede Behandlung. Von den Behandelten hatten 36 nur eine, 10 zwei, 3 drei, 1 vier und 1 eine nicht bekannte Zahl von Kuren durchgemacht; 3 hatten nur Jodkalium genommen; alle gaben an, dass sie seit den ersten Erscheinungen resp. seit der letzten Kur — die weitaus meisten also bereits nach einer Kur (die, wie bekannt, oft auch noch vorzeitig abgebrochen wird) — Erscheinungen von Syphilis nicht mehr gehabt hätten. Bis auf einige Tabiker, ein paar Aortenaneurysmen und einige Fälle von Cerebrospinalues kamen alle wegen Leiden auf die Abteilung, die mit Lues sicher nichts zu tun hatten.

Wenn ich auch zugebe, dass die ad hoc von Herrn Blaschko aufgenommenen Anamnesen zuverlässiger sein mögen als unsere retrospektive Statistik, so ist der Unterschied zwischen 20 pCt. Infizierten und 6 pCt. Behandelten doch zu gross, um nicht die Ueberzeugung aufzuzwingen, dass die Syphilis eben sehr oft ohne oder bei ganz rudimentärer Behandlung klinisch heilt, und damit erklären sich dann, wenigstens teilweise, die positiven Komplementablenkungen bei scheinbar nicht Syphilitischen. Andererseits mahnen diese Erfahrungen zu grosser Vorsicht bei der Annahme abortiver Heilung infolge frühzeitiger intensiver Behandlung.

Im Sinne häufiger Spontanheilung spricht auch die bekannte Tatsache, dass Frauen so oft von ihrem syphilitischen Manne syphilitische Kinder bekommen oder habituell abortieren, ohne jemals Symptome von Syphilis dargeboten zu haben. Es wird heute mit Recht wohl allgemein angenommen, dass es sich hier doch um latente Lues der Mutter handelt. Das machte schon früher die Wirkung der spezifischen Behandlung auf den habituellen Abort bei solchen klinisch gesunden Frauen wahrscheinlich, und das darf heute durch den positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion als erwiesen gelten.

Demgegenüber heisst es gegenwärtig: Die Serodiagnostik hat eben gezeigt, dass die Annahme der Syphilisheilung in den angeführten Fällen auf Irrtum beruht. Die Syphilis ist noch aktiv im Körper, solange die Komplementablenkung positiv ausfällt; und wenn sie auch keine Symptome macht, so kann sie doch jederzeit aufflackern. Deshalb soll immer und immer wieder untersucht und immer wieder behandelt werden, bis mehrere in Zwischenräumen zu wiederholende Untersuchungen unzweifelhaft

negativ ausfallen. In diesem Sinne äussern sich Hans Mühsam in der Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, Citron in den Therapeutischen Monatsheften, Neisser am eben citierten Orte, sowie verschiedene andere Autoren. v. Wassermann sagt wörtlich von seiner Methode: „... sie ist also das einzige Mittel, um festzustellen, ob beim Rückgang der Symptome ein Mensch wirklich geheilt, oder ob er nur in den Zustand der Latenz eingetreten ist. Sie ist also der einzige Anhaltspunkt, ob es nötig ist, noch eine weitere Kur mit ihm vorzunehmen. Die weitere Entwicklung der Syphilisbehandlung wird also die sein, dass man als Führer diese feinste biologische Reaktion benutzen muss usw.“

Dieser Standpunkt würde unter zwei Voraussetzungen berechtigt sein:

1. Wenn das Negativwerden der Reaktion wirkliche Heilung bedeutete; damit also spätere Recidive ausgeschlossen wären.

2. Wenn sich dauerndes Negativwerden — die Heilung — durch die Behandlung erzwingen liesse.

Darüber, dass negative Reaktion keine definitive Heilung bedeutet, sind heute wohl alle Autoren einig. Neisser gibt dem den schärfsten Ausdruck; er möchte „mit aller Bestimmtheit erklären, dass selbst mehrfacher negativer Ausfall der Reaktion bei einem und demselben Patienten nicht beweist, dass er bereits geheilt ist“¹⁾.

Es kommt bekanntlich sowohl vor, dass die nach energischer Behandlung negativ gewordene Reaktion beim Auftreten eines Recidivs wieder positiv wird, als auch ohne ein solches. Letztere Beobachtungen sind natürlich weniger zahlreich, denn Leute, die nach beendeter Behandlung negativ reagiert haben, werden seltener wieder untersucht, ohne dass neue Symptome erscheinen. Aber Isaak und Blaschko u. a. haben solche Fälle gesehen, und Mühsam und Citron äussern sich im gleichen Sinne.

Wir selbst beobachteten folgende beiden Fälle:

30. H., 28 Jahre alt; vor 10 Jahren infiziert. Bei Aufnahme im Mai 1910: Apoplexie durch spezifische Gefässerkrankung undluetische Meningitis cerebrospinalis.

14. VI.: Wassermann +; 4. VII.: 0,4 Salvarsan; 2. VIII.: Wassermann +; 19. X.: Wassermann stark +; 21. X.: 0,4 Salvarsan; Jodkali; 18. XI.: Sämtliche sehr schweren Erscheinungen bis auf teilweise Lähmung des rechten Arms und Pupillendifferenz und -Starre zurückgegangen. 0,4 Salvarsan.

13. I. 1911: Status unverändert; Wassermann —; 16. II.: Status unverändert; Wassermann stark +.

31. B., 25 Jahre alt; vor einem halben Jahre Infektion; bald darauf in der Charité behandelt; bei der Aufnahme Anfang März 1910: Meningitis luetica.

29. III.: Wassermann +; zunächst Kalomelinjektionen und Jodnatrium. Danach vorübergehende und unvollkommene Besserung. 4. VII.:

1) Diskussion zum Vortrage von Fleischmann, Blaschko, Citron; Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch., 1908.

0,3 Salvarsan; 15. VII.: Wassermann +; 17. VIII.: 0,4 Salvarsan; Wassermann —, höchstens $\pm$; 21. X.: 0,4 Salvarsan; Wassermann stark +.

18. XI.: Alle Krankheitserscheinungen vollkommen verschwunden; Wassermann +; 0,4 Salvarsan.

10. XII.: Heilung dauert an; 0,5 Salvarsan.

13. I.: Geheilt entlassen; Wassermann —.

Ob hier, sowie in unseren verhältnismässig spärlichen anderen Fällen, wo sich schliesslich negativer Wassermann erreichen liess, die Reaktion nachher nicht doch wieder zu + umschlug, wie im vorigen, lässt sich natürlich nicht sagen.

Ueber die Wirkung der Behandlung auf das Verschwinden der positiven Reaktion gehen die Berichte der Autoren sehr auseinander. Nach Isaak¹⁾ schwanken die Erfolge der verschiedenen Therapeuten zwischen 16 und 90 pCt. Werther-Dresden meint, „dass man es geradezu in der Hand hat, die Wassermann'sche Reaktion zum Umschlag zu bringen, wenn man eine dritte und vierte Dosis (sc. Salvarsan) gibt oder Salvarsan mit Hg kombiniert“. Gennerich-Kiel sah eine positive Reaktion in 78 pCt. seiner Fälle schon nach zweimaliger Injektion in 5—6 Wochen negativ werden usw. Es hat sich hier wohl überwiegend um relativ frische Fälle gehandelt. Unsere eigenen Behandlungsergebnisse waren demgegenüber bezüglich der Reaktion weniger günstig, selbst dann, wenn die klinischen Erscheinungen in weitgehender Weise gebessert bzw. beseitigt wurden. Die Infektion lag in unseren Fällen fast stets sehr weit zurück. War sie ausnahmsweise weniger alt, so sahen auch wir die Reaktion schliesslich negativ werden, ganz gleichgültig, ob die Krankheits-symptome schwer oder leicht waren. Wir können also die Angaben von Hoffmann und Blumenthal, Neisser und Blaschko nur bestätigen, dass auch die intensivste Behandlung gewöhnlich keinen Einfluss auf den Ausfall der Reaktion in der Spätperiode ausübt. Henke und Jaffé teilen dasselbe aus der Hoffmann'schen Klinik mit.

Dass energische Behandlung auch gegen die Späterkrankungen des Nervensystems nicht schützt, ist — im Gegensatz zu Neisser — durch die Statistiken von Erb, Collins, Nonne, Kron wahrscheinlich gemacht. Schuster hat das Für und das Gegen vor einiger Zeit zusammengestellt²⁾.

Ich selbst beobachtete kürzlich folgenden Fall:

Ein verheirateter älterer Herr wurde extramatrimonial infiziert und sofort von weiland Lassar so energisch behandelt, dass dieser die kurz darauf wieder hervortretenden Erscheinungen, mit Rücksicht auf die unmittelbar vorausgegangenen Kuren, für höchst wahrscheinlich nicht luetisch erklärte. Sie waren es aber doch, und der Herr hat dann auf meine Veranlassung in 6 Jahren noch 9 energische Spritzkuren durchgemacht, die jedesmal so lange fortgesetzt wurden, bis die Intoxikation unabweisbar zum Aufhören zwang; ausserdem mehrere Zittmann-Kuren

1) Isaak, Münchener med. Wochenschr., 28. März 1911.

2) Schuster, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 50.

und pfundweise Jodnatrium. Etwa ein Jahr nach der letzten Kur traf ich ihn dann bei bestem Wohlbefinden auf der Strasse; die Macht der Infektion schien gebrochen. Aber einige Tage darauf wurde ich wieder konsultiert und musste schwere syphilitische Meningitis feststellen.

Aehnliches haben Sie gewiss alle schon erlebt: Auch die intensivste Behandlung schützt nicht vor der Spätsyphilis des Nervensystems, speziell vor den parasyphilitischen Erkrankungsformen, ob sie mit, ob sie ohne Wassermann auftreten.

Mit Rücksicht darauf, dass an einer Stelle, welche bestimmt ist, gerade den Praktiker objektiv zu informieren, nämlich in dem Vortragszyklus über Infektion, ihre Erkennung und Behandlung, 1910, von H. Mühsam, der Ausfall der Wassermann'schen Reaktion auch für die Erteilung der Eheerlaubnis mit herangezogen werden soll, möchte ich doch nochmals betonen, dass der positive Ausfall Syphilis beweisen mag — die Infektiosität der Syphilis aber sicher nicht beweist. Schon die Erfahrung, dass die Positivität gerade in den späteren Jahren nach der Infektion am hartnäckigsten ist, und dass unzweifelhaft infektiöse Luesmanifestationen, wenn auch selten, so doch sicher, bei negativer Reaktion vorkommen, spricht in diesem Sinne. Einzelne Vorkommnisse, wie das von Mühsam mitgeteilte, wo die Infektion des Gatten nach 5jähriger Ehe durch die vom ersten Manne infizierte Frau erfolgt sein soll, sind ja gewiss möglich, aber sicher eminent selten und mit der grössten Skepsis aufzunehmen. Extramatrimoniale Infektion kommt auch bei Verheirateten vor und wird selbst in Berlin nicht gern zugegeben. Praktisch bedeutet solch ein vereinzelter Fall ebensowenig, wie eine Beobachtung von uns im entgegengesetzten Sinne:

Wir hatten eine seit Jahren verheiratete junge Frau mit frischer Hirnlues im Urban, die niemals abortierte und deren Mann und Kinder nicht nur klinisch vollkommen gesund sind, sondern auch negativen Wassermann haben, wie in der Charité freundlichst festgestellt wurde. Die Frau selbst reagierte anfangs stark +; nach 4 Salvarsanspritzen und Rückgang aller Lähmungserscheinungen jetzt negativ; aber die von Beginn vorhandene Demenz ist unbeeinflusst geblieben und erfordert Uebertritt in eine geschlossene Anstalt.

Der Diagnostiker befindet sich jedenfalls in einer peinlichen Lage: Da die Reaktion jahrzehntelang positiv sein kann, ohne dass die Syphilis klinische Symptome macht, so beweist die positive Reaktion nichts für die spezifische Natur der in dieser Zeit etwa auftretenden luesverdächtigen Erscheinungen.

Andererseits beweist Minusreaktion erst recht nichts gegen Syphilis.

Die Reaktion ist z. B. nach Blaschko in der Spätperiode, selbst bei manifesten Luessymptomen, in 9 pCt. der Fälle negativ; bei Fehlen solcher, in 43 pCt. Ausserdem kann sie jederzeit, sei es mit, sei es ohne Recidivsymptome, wieder

positiv werden. — Meine Kasuistik ergänzt diese Angaben im gleichen Sinne.

Während der Spätperiode wird die Wassermann'sche Reaktion also sehr leicht irreleiten können, ganz besonders bei den so wichtigen Erkrankungen des Nervensystems. Zuverlässigeren Anhalt gibt das Verfahren in der Frühperiode, wo die Reaktion bei manifesten Luessymptomen in einigen 90 pCt. der Fälle positiv ausfällt. Freilich bedarf der Kliniker zur Feststellung, ob Früh-, ob Spätperiode, der Anamnese, die bei Hirnleiden oft nicht zu erhalten ist.

Immerhin will ich nicht bestreiten, dass in seltenen klinischen Fällen eine stark positive Reaktion die Wage zugunsten der Syphilisnatur eines zweifelhaften Leidens sinken lässt und damit für die Behandlung entscheidend wird. Ich möchte das Verfahren hier auch nicht mehr missen.

Stets aber muss man sich darüber klar bleiben, dass es sich um nichts weiter handelt als ein Symptom der Syphilis, welches für sich allein schon deshalb gar nichts beweist, weil es eben-
sogut fehlen kann, wie alle anderen Symptome, und weil es unter Umständen vorgetäuscht wird.

Auch die einwandfrei ausgeführte Reaktion ist also eine zweischneidige Waffe, und nur derjenige darf sie ohne Schaden anwenden, der sich über ihre beschränkte Brauchbarkeit vollkommen klar ist.

Vielleicht wird uns aber die Reaktion noch Anhaltspunkte für denluetischen Ursprung gewisser krankhafter Zustände liefern, bei welchen das Jod schon immer mit Erfolg angewandt wird, ohne dass seine Wirksamkeit bisher als eine spezifische galt. Z. B. manche Fälle von Arteriosklerose, manche Herzaffektionen, bestimmte Formen von subakutem Gelenkrheumatismus, neuralgische Beschwerden usw. Sollte sich die spezifische Natur dieser Leiden dann herausstellen, so wird man die Jodwirkung durch Salvarsan zu verstärken suchen. Hg käme hier weniger in Betracht. Um so mehr bei den Augenleiden unklaren Ursprungs, bei welchen es von jeher gebraucht wurde, ohne dass man sie für syphilitisch hielt.

Auch zur Erkennung der Lues congenita tarda kann die Reaktion sehr nützlich werden.

Von grosser praktischer Bedeutung ist noch ein anderes Gebiet, das den Tätigkeitsbereich des Klinikers freilich nur indirekt berührt. Die Reaktion kann dazu dienen, die Natur eines zweifelhaften Schankers zu erkennen, wenn die Spirochaete pallida sich nicht finden lässt, und vor allem, um festzustellen, ob die Allgemeinfektion bereits stattgefunden hat.

Nach den neuesten Forschungen kann das bekanntlich schon geschehen sein, bevor der Schanker zur Entwicklung kommt¹⁾. Gewöhnlich freilich bleibt die Reaktion bis etwa 4 Wochen nach der Infektion negativ. Höchst bedenklich erscheint mir unter

1) Mühsam, l. c.

diesen Umständen der neuerdings von Neisser erteilte Rat, mit der Allgemeinbehandlung gar nicht mehr zu warten, bis die syphilitische Natur einer Läsion sicher sei, da es dem Verdächtigen nachher ja gleich sein könne, ob er nicht infiziert war oder geheilt wurde, was sich in gleicher Weise durch wiederholten negativen Ausfall der Wassermann'schen Reaktion nachträglich erweisen lasse. Letzteres steht im Widerspruch mit Neisser's eigenem oben citierten Urteil, dass selbst wiederholt negative Reaktion eine Heilung der Syphilis nicht bedeute, und widerspricht der Erfahrung aller anderen Forscher. Wollten wir mit Neisser, Citron, Mühsam u. a. die Wassermann'sche Reaktion zur Richtschnur für das therapeutische Handeln machen, so müsste man logischerweise auf Fortsetzung der Behandlung verzichten, sobald die Reaktion unter ihrer Wirkung negativ würde. Das kann in frischen Fällen sehr schnell geschehen, wie wir gesehen haben, ohne dass damit für definitive Heilung etwas bewiesen wäre. Die Serodiagnostik würde also gerade das verhindern, was auch Neisser mit vollem Rechte so energisch fordert, nämlich eine möglichst intensive, möglichst lange fortgesetzte Behandlung in der Frühperiode. Uebrigens ist es nicht meine Sache, auf diese Dinge näher einzugehen.

Ich möchte nur noch eine Seite der Frage berühren, die, soweit ich sehen konnte, nur Karewski und Toby-Cohn in unseren früheren Verhandlungen kurz gestreift haben. Ich meine die psychische. Wenn man von jenen Bevölkerungselementen absieht, deren Gleichgültigkeit und Stumpfsinn so weit geht, dass sie selbst manifeste Syphilissymptome kaum behandeln lassen, falls sie dadurch nicht zu sehr belästigt werden, so wird man wohl nur wenige finden, welche durch das Bewusstsein, Syphilis zu haben, nicht mehr oder weniger tief deprimiert sind, so sehr sie auch vielleicht den Cyniker oder den Leichtfertig-Tapferen spielen. Es braucht sich dabei keineswegs um pathologische Syphilidophoben zu handeln, wie Toby-Cohn sie im Auge hat. Wenn der nach seiner Infektion 3 Jahre lang energisch Behandelte erfahren hat, dass er sich nach menschlichem Wissen als vorläufig geheilt betrachten könne und nach einigen weiteren Jahren der Beobachtung mit gutem Gewissen heiraten dürfe, und wenn er sich nun in den Gedanken hineingelebt hat, endlich wieder gesund zu sein, — dann zerstört eigene oder ärztliche Uebergewissenhaftigkeit mit der Wassermann'schen Reaktion oft das seelische Gleichgewicht eines lebensfrohen und nach jeder Richtung leistungsfähigen Menschen. Gewöhnlich geschieht das in dem Augenblick, wo die Ehe in Frage steht, und der positiv Reagierende wird nun von einer Kur zur anderen getrieben. Meist vergeblich, denn in den späteren Stadien pflegt Wassermann doch positiv zu bleiben, obgleich die Infektiosität doch bekanntlich um so geringer ist, je länger die Infektion zurückliegt!

Ein uns bekannter Selbstmord eines jungen Mannes wegen vermeintlich unheilbarer Krankheit, wo die Obduktion absolut nichts von krankhaften Veränderungen entdecken liess, scheint

auf das hartnäckige Positivbleiben der Wassermann'schen Reaktion zurückgeführt werden zu müssen und steht vielleicht nicht vereinzelt da.

M. H.! Wenn wir die Syphilidophobie auch nicht mit Fournier für schlimmer halten wollen als die Syphilis selber — schlimmer wie ein positiver Wassermann ist sie ganz gewiss!

Wir haben ja gesehen, dass der eine mit negativem Wassermann in kurzer Zeit an Hirnsyphilis zugrunde gehen kann, der andere mit positivem Wassermann 75 oder 77 Jahre alt wird, ohne je geahnt zu haben, dass er Syphilis hat.

Die Forderung, dass nur der behandelnde Arzt das Ergebnis der Untersuchung erfahren dürfe, nie der Kranke direkt, ist selbstverständlich, aber ziemlich wirkungslos. Der Kranke verlangt eben das Resultat zu wissen, und zwar je mehr er zur Hypochondrie neigt, um so hartnäckiger, weil er hofft, Günstiges zu hören.

Die Untersuchung nach Wassermann sollte deshalb als eine sehr verantwortliche Sache betrachtet und nur nach reiflichster Erwägung veranlasst werden, um so mehr, als ihr Ausfall **allein** für die Therapie nicht entscheidend sein darf. Beschränkt man sich hier, so werden viele von den Unstimmigkeiten fortfallen, über welche man heute mit Recht klagt: Die Zahl der Untersuchungsstellen wird abnehmen, und die, welche sich behaupten, werden infolge geringerer Ueberlastung in der Lage sein, stets mit allen Kautelen und Kontrollen zu arbeiten. Damit wird dann der Wassermann'schen Reaktion die Bedeutung erhalten bleiben, die ihr zukommt, während man heute den Praktiker vor ihrer Anwendung fast warnen muss.

Ich fasse sonach die Ergebnisse meiner Betrachtungen, wie folgt, zusammen¹⁾:

1. Das Komplementbindungsverfahren ist für die Deutung von Krankheitserscheinungen während der Spätperiode der Syphilis nur mit äusserster Vorsicht zu verwenden, weil es oft irreleitet; und zwar ganz besonders bei der Differentialdiagnose von Erkrankungen des Centralnervensystems.

2. Das Komplementbindungsverfahren kann **allein** niemals die Indikation für oder gegen die spezifische Behandlung abgeben, ausser wenn es in der Frühperiode die Luesdiagnose entscheidet.

1) Erst nach meinem Vortrage bin ich auf die Mitteilungen von Blanck, diese Wochenschrift, 1909, Nr. 36, aufmerksam geworden. So sehr ich bedaure, diese Arbeit vorher übersehen zu haben, so ist es mir doch eine Genugtuung, auf Grund von ganz anderem Material zu ganz denselben Ergebnissen gekommen zu sein.

Inoperables Carcinom des Zungengrundes durch Adrenalininjektionen gebessert.

Von

Dr. Echtermeyer.

M. H. Bekanntlich zeichnen sich die Carcinome des Zungengrundes durch besondere Bösartigkeit aus. Vielfach wird schon nach wenigen Monaten der Tod durch Marasmus infolge jauchigen Zerfalls, Drüsenmetastasen und Ernährungsbehinderung herbeigeführt. Als der Patient, den ich Ihnen zeige, Ende Dezember v. J. zu mir kam, erschien er bereits in extremis: obgleich erst 2 Monate seit Auftreten der ersten Anzeichen einer Halsaffektion verfloßen waren, hatte doch der Tumor bereits über Apfelgrösse erreicht und mehrere pflaumengrosse Drüsenmetastasen an der rechten Halsseite erzeugt. Das Bild der Kachexie war bereits ausgeprägt, die Atmung war laut pfeifend, die Sprache bestand nur aus unverständlichen Lauten; geniessen konnte Patient nur noch Flüssigkeiten. Die mikroskopische Untersuchung eines zur Probe excidierten Stückchens ergab Plattenepithelcarcinom (v. Hansemann).

Da Radikaloperation nicht mehr möglich schien, beschränkte ich mich darauf, die Drüsen auszuräumen, die, wie Sie sehen, ein kleinapfelgrosses Konglomerat bilden (Demonstration), sowie wegen der Atemnot zu tracheotomieren. Sodann begann ich mit Adrenalininjektionen, einer Behandlungsart, mit welcher K. Reicher bei malignen Ratten- und Mäusetumoren vollständige Heilung erzielt hat. Schon nach 16 Injektionen war eine so erhebliche Besserung erreicht, dass der Patient nicht länger in Berlin zu halten war. Er konnte wieder feste Speisen essen und sprach mit deutlicher Stimme. Gegen meinen lebhaften Wunsch reiste er am 20. Januar in sein Heimatstädtchen, um sich dort von seinem Hausarzte weiter behandeln zu lassen.

Als er nach 4 Wochen, am 20. Februar, wieder bei mir erschien, war der Tumor wieder grösser geworden. Da nun Herr Geheimrat Kraus ein Freibett in der Charité zur Verfügung stellte, so liess ich den Patienten dort aufnehmen, und hier wurde dann die Adrenalinbehandlung fortgesetzt. Leider reiste er am 25. März ab, da er sich wieder wohl fühlte und in die Heimat sehnte. Eine deutliche Verkleinerung der Geschwulst war wieder ein-

getreten; seit Beginn der Adrenalinbehandlung hatte Patient 14 Pfund an Gewicht zugenommen.

Ich sah nun den Patienten erst ein Vierteljahr später wieder (27. Juni). Während der Zwischenzeit war er durch den Hausarzt mit Adrenalin weiter behandelt worden. Der Tumor war jetzt erheblich gewachsen; auch hatten sich wieder zwei bohnen-grosse Metastasen an der Halsseite gebildet. Ich exstirpierte dieselben und begann wieder mit der Adrenalinbehandlung. Schon nach einigen Tagen setzte die Verkleinerung des Tumors neuerlich ein, so dass jetzt trotz der Unterbrechungen in der Behandlung der Tumor immer noch erheblich kleiner ist als vor einem halben Jahre. Vor 2 Tagen nun wurde der Patient durch die Freundlichkeit des Kollegen Hölischer auf Freibett in der Halsklinik der Charité aufgenommen und dort weiter mit Adrenalin behandelt.

Obwohl sich dieser Fall wegen der schon weit fortgeschrittenen Erkrankung nicht besonders für die Adrenalinbehandlung eignet, erbrachte er dennoch einen klaren Beweis für die zweifelloose Wirksamkeit derselben. Sicherlich wäre der Erfolg noch weit grösser, wenn Patient sich nicht immer wieder nach kurzer Zeit der spezialistischen Behandlung entzogen hätte. Denn wenn auch der Hausarzt sich mit grosser Hingebung der Sache angenommen hat, so verfügt er naturgemäss nicht über eine grössere Technik noch über umfangreiches spezialistisches Rüstzeug, das beides in diesem etwas schwierig liegenden Falle erforderlich ist. Es müssen nämlich alle Teile des Tumors bis in die Wurzel hinein getroffen werden. Auch muss schnell gezielt werden, da Patient leicht würgt. Aber gerade diese Unterbrechungen führen die Bösartigkeit der Geschwulst und die Wirksamkeit der exakt durchgeführten Behandlung deutlich vor Augen: mit der Promptheit des Experimentes trat jedesmal, einige Tage nachdem der Patient in meine Behandlung kam, Verkleinerung ein und jedesmal, wenn er sich derselben entzog, Vergrösserung.

Der Effekt des Adrenalins zeigt sich in der Weise, dass sich einige Tage, nachdem eine bestimmte Stelle mehrmals infiltriert wurde, eine Nekrose bildet: es stossen sich alsdann trockene weisse Bröckel ab, die zeitweise Haselnussgrösse erreichen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man das ganze abgestossene Gewebe nekrotisch, Zell- und Kernstrukturen kaum mehr wahrnehmbar, vielfach bloss scholligen Detritus, genau wie es Reicher bei den Tiertumoren beschrieben hat. Nach der Reihe müssen nun alle Teile des Tumors so oft infiltriert werden, bis sie sich abstossen. Das ist bei so grossen Tumoren natürlich sehr schwierig, da man die Wurzel nicht sieht.

Wenn nun trotz der vielen ungünstigen Faktoren das rapide Wachstum der Geschwulst während eines halben Jahres so in Schranken gehalten werden konnte, dass der Patient jetzt, wie Sie sehen, einen gesunden Eindruck macht, dass er, wie Sie sich überzeugen, bei geschlossener Kanüle ganz frei atmet, ~~was~~ er verständlich spricht und fast alles essen kann, so ist

das bei der sonstigen Bösartigkeit der Zungengrundcarcinome ein sicherer Beweis für die hohe Wirksamkeit dieser Behandlungsart. Dies berechtigt uns, an den weiteren Ausbau der Methode grosse Hoffnungen zu knüpfen. Kommen derartige Fälle so frühzeitig in Behandlung, dass der Ausgangspunkt der Neubildung bestimmt werden kann, so dürfte man wohl eine vollständige Nekrotisierung des ganzen Tumors erreichen. Auch steht nichts im Wege, die Methode mit Röntgenbehandlung zu kombinieren.

Betreffs Dosierung verweise ich auf den Sitzungsbericht der laryngologischen Gesellschaft vom 7. April, wo ich zusammen mit Herrn Reicher eingehend hierüber berichtet habe.

Zur chirurgischen Behandlung der angeborenen Trichterbrust.

Von

Dr. Ludwig Meyer.

M. H.! Die Deformität, die ich Ihnen heute vorstelle, gehörte bis vor 50 Jahren entschieden zu den Seltenheiten unter den Missbildungen der vorderen Thoraxwand.

Ich erinnere, dass der erste Fall dieser Art im Jahre 1857 von Rokitsansky gesehen und von Woillez (1) beschrieben wurde. Es handelte sich um einen Wiener Studenten Namens Wojaczeck, der, von gesunden Eltern abstammend, mit einer geringgradigen Exkavation an der vorderen Thoraxwand geboren wurde. Diese Exkavation hat vom 12. Jahre ab an Tiefe und Ausdehnung zugenommen und im 19. Lebensjahre einen Grad erreicht, der Rokitsansky bei einer zufälligen Untersuchung frappierte und von Woillez als enorm bezeichnet werden konnte. Der Beobachtung dieses Patienten, der sich an einer Anzahl europäischer Universitäten vorgestellt hat, verdanken wir die erste, ausgezeichnete Beschreibung Woillez's, der detailliert cyrtometrische Daten sowie den auskultatorischen Befund protokolliert und ferner sehr lesenswerte Erwägungen ätiologischer Natur anstellt.

Woillez hält die Anomalität nicht für angeboren, weil er an mehr denn tausend Kindern nicht eine einzige derartige Depression festgestellt habe, bei älteren Individuen dieselbe dagegen häufiger sei.

Die Bezeichnung „Trichterbrust“ stammt von W. Ebstein (2) aus dem Jahre 1882.

Die Deformität ist wohl zu unterscheiden von den durch sitzende Lebensweise erworbenen Deformitäten, wie Schusterbrust oder Töpferbrust, welche bekanntlich, durch Abknickung des Processus xiphoides gegen das Corpus sterni entstanden, erst sekundär eine Vertiefung am Brustkasten bewirkt.

Ebensowenig macht Woillez den „Rachitismus“, wie er sich ausdrückt, für die Anomalität verantwortlich, kommt dagegen *dann zu einer* ausserordentlich originellen Erklärung, indem er

nämlich eine Parallele zu der Dupuytren'schen Fingerkontraktur zieht und behauptet, dass, wie jene auf einer primären Schrumpfung der Palmaraponeurose beruht, die Trichterbrust als Folge einer primären Schrumpfung des Centrum tendineum im Zwerchfell aufzufassen ist.

Derartige unbewiesene Theorien sind mancherlei aufgestellt worden. Manche Autoren nehmen ein abnorm biegsames Brustbein an, welches oben fixiert, unten den Einwirkungen des Luftdrucks preisgegeben war, andere führen ein abnormes Längenwachstum der Rippen an, die dann gelegentlich das Sternum nach innen drängen. Auch eine Mediastinitis wird als ätiologisches Moment herangezogen analog dem Falle von Hühnerbrust, der von Richter (8) als entstanden durch innere Verwachsungen im Mediastinum nach alter Pericarditis gedeutet wurde.

Entwicklungshemmungen der Brusteingeweide, abnorme Lockerung der chondrosternalen Artikulationen und schliesslich das grosse Kapitel der Rachitis haben die einzelnen Autoren ätiologisch verwertet.

Nun, m. H., es widerstrebt dem Charakter eines Demonstrationsvortrages, hier alle Autoren, die sich mit der Aetiologie der Trichterbrust beschäftigt haben, zu zitieren. Dieselben sind ausführlich mit einer Kasuistik von 97 Fällen zu Worte gekommen in einer 1909 erschienenen, ausserordentlich dankenswerten Arbeit von Erich Ebstein (4) aus der Leipziger Klinik. Die Ebstein'sche Arbeit enthält das Wissenswerte in extenso, und ich glaube hier nur ausführlicher auf die mechanischen Theorien der Entstehungsweise der Trichterbrust, als den wichtigsten, eingehen zu sollen.

Einleuchtend ist Zuckerkandl's (5) Theorie. Er nahm an, dass bei Steigerung des intrauterinen Drucks der Unterkiefer bei starker Biegung des Kopfes die Trichtergrube in die vordere Brustwand betätigt habe. Diese Theorie wird gestützt durch Sektionsergebnisse Ribbert's (6), der als Nebenfund Längsfurchen an der Seitenfläche des Thorax feststellte, in welche die Oberarme hineinpassten, dergestalt, dass der Thorax zusammengedrückt und seine vordere Wand gegen den Unterkiefer quasi als Hypomochlion eingebeult wurde. Ausserdem glaubte Ribbert an den übereinander geschobenen Schädelknochen eine länger dauernde Beeinträchtigung des Schädelwachstums im Uterus feststellen zu können.

Marchand (7) wieder seziierte einen 6—7 monatigen Fötus, bei dem er die Kniee in die Exkavation hineinlegen konnte.

Anthony (8) und desgleichen Raubitschek (9) beobachteten Zwillingsgeburten, bei denen der Schädel des einen Kindes in den Brustkasten des anderen durch Druck die Exkavation bewirkt hatte.

Eine weitere Beobachtung von Bystrow (10) erklärte unzweifelhaft die Deformität durch Ellenbogendruck infolge Adduktion des rechten Arms.

Dass auch ein heftiges Trauma oder eine Erschütterung, die

die Mutter im Beginn des letzten Schwangerschaftsmonats erlitten hatte, für die Entstehung der Trichterbrust verwertet werden kann, zeigt der Fall Graeffner (11).

Wie ich bereits gesagt habe, stammt die heute allgemein in die Nomenklatur aufgenommene Bezeichnung „Trichterbrust“ von W. Ebstein in Göttingen. Dieser bezeichnete damit eine trichterförmige Einsenkung oder Vertiefung der medialen Partie der vorderen Brustwand und des obersten Teils der vorderen Bauchwand dergestalt, dass die tiefste Stelle derselben bis dicht an die Wirbelsäule reichte.

An der Hand der in der Literatur bis damals beschriebenen Fälle und gestützt auf eigenen Messungen kommt Ebstein zu der Ansicht, dass es sich bei den Individuen mit Trichterbrust um eine Wachstumshemmung im Bereich des Sternovertebraldurchmessers und um eine absolute Verkürzung desselben infolge des Zurücksinkens des Sternums handelt. Ebstein nimmt also als primäre Störung eine Wachstumsverlangsamung des Brustbeins und ein längeres Beharren desselben in ein und derselben Lage an und erklärte daraus die Verengerng des Thoraxskeletts.

Im Gegensatz zu diesen Feststellungen, die aus Messungen und Untersuchungen am Lebenden gewonnen wurden, stehen die Ergebnisse Versé's (12), welcher Gelegenheit hatte, die bislang bekannten metrischen und topographischen Angaben anatomisch nachzuprüfen und die in Rede stehende Deformität nicht allein auf dem Sektionstisch zu untersuchen, sondern auch die Situsverhältnisse eines exquisiten Falles mittels geeigneter Durchschnitte des gehärteten Präparates systematisch zu untersuchen.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen widerlegt durch die zum ersten Male erfolgte anatomische Untersuchung der Knochen und der in Frage kommenden Weichteile verschiedene der oben erwähnten Anschauungen: nämlich die der Rachitis, die der Retraktion des Zwerchfells, die der schrumpfenden Mediastinitis und schliesslich die Ansicht W. Ebstein's, der ein zu langsam erfolgendes Wachstum des Sternums für die Grundursache des Leidens hält. Versé hat systematisch etwa 205 Sterna untersucht, dieselben in der Mittellinie sagittal durchsägt und auf dem Durchschnitt die Länge der einzelnen Abschnitte direkt gemessen. Diese Messungen ergaben nun im Vergleich zu dem normalen bei dem Fall von Trichterbrust ein exorbitant grosses Corpus sterni sowie ein sehr kleines Manubrium, so dass Versé daraufhin zu dem Schluss kommt, dass ein zu starkes Längenwachstum des Corpus sterni, dem die Rippen von unten entgegenwirken, zum Ausgleich der Spannung die Einbiegung bewirkt und so die ganze Anomalie erklärt.

Nun, m. H., so viel über die bisher gefundenen ätiologischen Ergebnisse! Wenig oder nichts meldet uns die Literatur über die Beschwerden, die durch die Deformität entstehen, und über eine logische Therapie, mittels derer man diesen Beschwerden begegnen könnte. Freilich gibt es erwiesenermaassen auch Fälle,

die ohne Beschwerden verlaufen, und ich zeige Ihnen hier einen Kranken, den ich wegen einer gangränösen Appendicitis am 24. Mai operierte, und der von seiner congenitalen Trichterbrust niemals Beschwerden hatte, im Gegenteil viel turnt und hofft, zum Militär genommen zu werden.

Dass aber der Organismus eine derartig hochgradige Verlagerung der Brusteingeweide, wie sie durch die schwere Deformität des knöchernen Thorax bedingt ist, nicht in allen Fällen ohne weiteres hinnehmen kann, wird Ihnen bei der Demonstration des zweiten von mir behandelten Patienten sofort klar werden; ebenso wird Ihnen klar werden, dass für einen derartig Kranken, wenn er an Atemnot leidet, eine Therapie nur heilsam sein kann, wenn sie die anatomischen Verhältnisse von Grund auf ändert und mögliche Bedingungen für die Atmung schafft.

Ist es doch einleuchtend, dass die bisher vorgenommene Atemgymnastik, wie sie Chapard (13) vorschlug, gegenüber der hochgradigen Starre der Thoraxwandungen ebensovienig Erfolg haben konnte wie die Heftpflasterzugverbände, mittels derer Hoffa (14) die Deformität auszugleichen suchte; und wenn auch dessen Idee, eine Atemgymnastik durch Trompetenblasen zu betätigen, originell erscheint, so ist doch nicht anzunehmen, dass die Kranken diesen Vorschlag in genügend grosser Dosis werden befolgen können.

M. H.! Bevor ich nun meinen Patienten demonstriere und Ihnen die Theorie der von mir vorgenommenen Behandlung auseinandersetze, möchte ich Ihnen eine wohlgelungene Moulage des Falles herumgeben, damit Sie alle in der Lage sind, sich genau über die schwere Deformität klar zu werden, die meinem Kranken eine derartig hochgradige Atemnot verursachte, dass er die Arbeit einstellen musste (Figur 1).

Der Pat. ist ein 16 Jahre alter Arbeitsbursche, dessen Eltern an unbekannter Ursache gestorben sind, jedenfalls aber derartige Deformitäten, wie sie der Pat. besitzt, nicht aufzuweisen hatten. Es ist erwiesen, dass der Pat. die Deformität mit auf die Welt gebracht hat, dass es sich um eine congenitale Trichterbrust handelt. Die Inspektion des Thorax ergibt an dessen vorderer Fläche eine tiefe Eindellung, in welche man bequem die Faust hineinlegen kann. Ich reiche Ihnen die cyrtometrisch aufgenommene Kurve der Circumferenz des Thorax herum. Dieselbe beträgt in der Höhe der Brustwarzen 77 cm. Legt man das Bandmaass auf die Konturen der Einsenkung, so erhält man eine Circumferenz von 83 cm. Der tiefste Punkt der Einsenkung ergibt mit dem Tasterzirkel gemessen bis zum 10. Brustwirbel 12 cm, während die Messung vom 10. Brustwirbel bis zu einer Geraden, welche die Eindellung an ihrer tiefsten Stelle quer überbrückt, 17 cm ergibt (Figur 2).

Wir erhalten somit als Tiefe der Eindellung 5 cm.

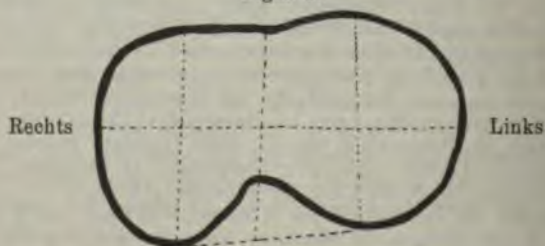
Auffallend ist der Befund am Herzen. Wie man durch die Perkussion und das Röntgenbild feststellen kann, besteht eine Verlagerung nach links, die absolut der Deformität entspricht, so dass der Spitzenstoss sich 3 Finger breit links von der Mammillarlinie befindet, die rechte Herzgrenze dem linken Brustbeinrande entspricht.

An der Spitze befindet sich ein sehr starkes blasendes systolisches und präsysolisches Geräusch. Der zweite Aortenton ist sehr stark klappend und gespalten. Ein diastolischer Ton ist nicht hörbar.

Figur 1.



Figur 2.



Der Radialpuls links ist nicht fühlbar, nur angedeutet, während er rechts deutlich und stark hebend ist. Am linken Oberarm ist der Puls dagegen sehr deutlich und kein Unterschied gegen rechts.

Capillarpuls ist nach einigem Reiben an der Stirn zu sehen.

Ob nun ein direkter Zusammenhang zwischen der Brustwanddeformität und den nachgewiesenen Veränderungen am Circulationsapparat besteht, ist zum mindesten zweifelhaft. Groedel-Nauheim (15) hat kürzlich 3 Fälle von Trichterbrust beschrieben und bei diesen eine direkte Schädigung des Herzens nicht von der Trichterbrust abgeleitet, zumal für die bestehende Labilität des Herzens andere Gründe, und zwar im ersten Fall übermässiger Nicotingenuss, im zweiten Lues, im dritten eine bestehende Mitralinsuffizienz in Rechnung zu ziehen waren.

Ganz anders ist schon der Befund auf der Lunge zu deuten.

Hier besteht eine tuberkulöse Infiltration beider Oberlappen, diagnostizierbar durch den physikalischen und serologischen Befund, und diese Krankheit findet im vorliegenden Falle eine hervorragende Disposition und Basis in der durch die angeborene Trichterbrust hervorgerufenen Einengung der oberen Brustapertur.

M. H.! Wenn Sie nun die vor der Operation aufgenommene Moulage oder den Patienten selbst betrachten, so werden Sie, ganz abgesehen von der tiefen Eindellung in der vorderen Thoraxwand, einige andere von der Norm abweichende, dafür sehr ins Auge springende Eigentümlichkeiten feststellen können.

Der Hals ist kurz, sitzt unten breit auf den Schultern auf; die Distanz vom oberen Rande des Manubriums bis zum Schildknorpel ist verkürzt.

Lassen wir den Patienten tief atmen, so sehen wir, wie das Sternum nach vorn und oben gehoben wird, also Inspirationsbewegungen macht, wie es normal die Rippen tun. Der Neigungswinkel der oberen Brustapertur ist um etwa 10° gegen die Norm verkleinert und beträgt etwa 20° . Beobachten wir nun, wie die Inspirationsbewegung ruckweise und ungleichmässig vor sich geht, wie bei jeder einzelnen Respiration der ganze Schultergürtel sich um 2 cm hebt und senkt, dass ferner der gerade Durchmesser der oberen Apertur gegen die Norm vergrössert ist, stellen wir durch Palpation oder Akidopeirastik die ungleichmässig höckrige Oberfläche der Rippenknorpel und ihre verminderte Elastizität fest, so entsteht vor uns der Symptomenkomplex, wie er für die von W. A. Freund (16) beschriebenen, auf angeborener Anlage beruhenden Anomalien am Thorax passt, die durch primäre Kürze der ersten Rippenknorpel hervorgerufen sind.

Wie Ihnen allen bekannt ist, hat W. A. Freund vorge schlagen, die Folgen der primären Thoraxanomalien chirurgisch zu bekämpfen und den Thorax mittels Durchschneidung und Exzision eines kleinen Keiles aus den Rippenknorpeln zu mobilisieren, d. h. ihm künstlich eine grössere Beweglichkeit zu schaffen, als er auf Grund der an ihm bestehenden pathologischen Veränderungen besitzt. Schon Harras (17), der zusammen mit Hart (18) sich durch das Studium des Thorax phthisicus um die Indikationsstellung der Freund'schen Operation verdient gemacht hat, ventiliert die Frage, ob man diese Operation auch bei sekundären, im Gefolge der obersten Dorsalskoliose auftretenden Knorpelanomalien vornehmen solle. Harras glaubt, dass unter dieser Voraussetzung

die Chondrotomie so viele schwerwiegende anatomische und funktionelle Missverhältnisse unbeeinflusst lassen würde, dass er unter Punkt 7 der von ihm am Schlusse seiner Erwägungen aufgestellten Leitsätze der Operation eine günstige Beeinflussung der Lungenkrankungen bei sekundärer Knorpelkürze abspricht. Nun liegt aber in unserem Falle gar keine wesentliche Skoliose vor, die Knorpelverkürzung ist anscheinend primär, und ich glaube, wir dürfen dieselbe als primäre infantilistische Entwicklungshemmung auffassen und aus ihr für den Begriff der angeborenen Trichterbrust neue ätiologische Momente und therapeutische Angriffspunkte herleiten.

Da bei meinem Kranken hochgradige Atemnot bestand, und er infolge dieser Atemnot arbeitsunfähig war, konnte ich, nachdem einmal Thoraxstarrheit infolge primärer Knorpelkürze festgestellt war, mir logischerweise von irgendwelchen Maassnahmen einer Atemgymnastik auf orthopädischem oder sonst unblutigem Wege keinen Erfolg versprechen und stellte daher die Indikation zur Freund'schen Operation auf.

Da diese Operation noch niemals wegen Trichterbrust zuvor gemacht worden war, hielt ich mich für verpflichtet, Herrn Prof. Freund den Patienten vor der Operation zu zeigen und ihn um seine Anwesenheit bei der Operation zu bitten.

Die Operation wurde am 5. Mai in Gegenwart des Herrn Prof. Freund von mir ausgeführt und bestand in vollständiger Entfernung des 2. und 3. je $2\frac{1}{2}$ cm langen Rippenknorpels auf der rechten Seite.

Die Technik der Operation mittels Lappenschnitts hat uns Seidel (19) auf dem Chirurgenkongress 1908 beschrieben. Wenn ich eine andere Technik befolgte, so geschah dies, weil mir Herr Prof. Freund empfahl, nur die Knorpel der 2. und 3. Rippe zu entfernen, denjenigen der 1. Rippe jedoch unberührt zu lassen. Hierfür genügte aber ein einfacher linearer Schnitt parallel und zwischen den Rippenknorpeln, die ich zu entfernen hatte. Die Operation wurde unter lokaler Anästhesie begonnen; da jedoch bei der Infiltration der Haut mit Novocain Beklemmungen und Abwehrbewegungen erfolgten, musste Allgemeinnarkose eingeleitet werden. Die Ausschälung und Resektion der Rippenknorpel war überaus einfach; auch das hintere Perichondrium liess sich vollständig mühelos präparatorisch entfernen, so dass eine Regeneration des Knorpels und ein Recidiv der Beschwerden ausgeschlossen erscheint.

Die entfernten Knorpelstücke sind anatomisch untersucht worden; sie zeigen typisch die sogenannte Asbestdegeneration, die sonst im höheren Alter ein häufiges Vorkommnis ist, jedoch auch nicht so selten im früheren Lebensalter angetroffen wird. Makroskopisch sieht man an den Stücken neben der milchweissen homogenen Farbe, wie sie der hyaline Knorpel normalerweise zeigt, kleinste punkt- bzw. streifenförmige, glänzende, asbestartige Stellen. Mikroskopisch besteht an diesen Partien faseriger Zer-

fall der Grundsubstanz, zum Teil mit beginnender Erweichung. In der Umgebung der zerfallenen Stellen sieht man Zellen, die durch Teilung zu grossen, meist langgestreckten Zellhaufen umgebildet sind.

Spezielle Färbungen auf Fett zeigen nur ganz vereinzelt bei sehr starker Vergrösserung feinste Fetttröpfchen in den Knorpelzellen. Die Reaktion auf Kalk war negativ.

Der Erfolg der Operation hat unseren Erwartungen entsprochen; schon am 2. Tage nach der Operation erklärte der Patient, vollständig von seiner Atemnot frei zu sein. Es ist also

Figur 3.



das erreicht, dessentwegen er ärztliche Hilfe nachgesucht hatte. Auch aus dem Röntgenbilde lässt sich das operative Ergebnis feststellen. Wie Sie sehen, stehen die beiden durch Chondrotomie mobilisierten Rippen nicht mehr parallel zu den fixierten, sondern man gewinnt den Eindruck, als ob sich dieselben türflügelartig nach aussen bewegt hätten.

Es ist nun weiterhin noch zu bemerken, dass im vorliegenden Falle eine tuberkulöse Lungenspitzenaffektion besteht. Der Untersuchungsbefund und die dauernd subfebrilen Temperaturen lassen sicherlich darauf schliessen und die positiven Cutan- und Stichreaktionen sprechen dafür. Die abnorme Thoraxformation komprimiert einerseits die Lungenspitzen mechanisch, und andererseits mindert sie ihre respiratorische Tätigkeit herab und bietet so

durch diese beiden Momente eine exquisite Disposition für die Entwicklung einer Lungenphthise.

An dieser Stelle müssen die Experimente Bacmeister's erwähnt werden, die auf dem letzten Kongress für innere Medizin veröffentlicht wurden. Bacmeister hat junge Tiere in eine Drahtstenose hineinwachsen lassen und entsprechend eine Atelektase auf der Lunge im Schmorl'schen Sinne erhalten. Auch die Freund'schen Kriterien, Verschmälerung der oberen Brustapertur und Steilerstehen der ersten Rippe, sind in die Erscheinung getreten. An solchen Tieren haben sich isolierte Spitzentuberkulosen und echte Peribronchitiden künstlich erzeugen lassen.

Nun, ich habe im vorliegenden Falle nicht auf Grund der Tuberkulose operiert, da dieselbe den Kranken nicht in meine Behandlung führte. Im Gegenteil ist der Kranke, der niemals Husten oder Auswurf gehabt hat, lediglich wegen seiner durch die Thoraxdeformität bedingten Atemnot in meine Behandlung gekommen, und diese Atemnot ist durch die Freund'sche Operation vollständig behoben.

Ich stehe daher nicht an, die Freund'sche Operation für die besprochene Thoraxdeformität in geeigneten Fällen zu empfehlen, und ich glaube, dass wir der Zeit nicht fern sind, wo die Indikation für diese Operation erheblich erweitert werden wird und man sie in allen den durch Anomalitäten der Thoraxwand oder der Wirbelsäule bedingten und verursachten Fällen von Atemnot in Erwägung ziehen wird, bei denen wir glauben, eine Besserung und Erleichterung der Lungenfunktion durch Heranziehen der Thoraxarbeit herbeiführen zu können.

Literatur.

1. Woillez, Sur un cas de déformité thoracique considérable offensif de plusieurs organes et signes sthetoscopiques particulières. Rapport lu à la société médicale des hôpitaux le 28. mars 1860. Union médicale. Journal des intérêts . . . du corps médical. Nouv. série A. 6 1860 Paris, 2. série VI., 515—521. — 2. W. Ebstein, Ueber die Trichterbrust, Deutsches Archiv, Bd. 30, S. 411—428. — 3. H. E. Richter, Grundriss der inneren Klinik, Leipzig 1853, S. 306. — 4. Erich Ebstein, Ueber die angeborene und erworbene Trichterbrust, Volkmann'sche Vorträge, Nr. 541—542. — 5. Langer und Zuckerkindl, Untersuchungen über den missbildeten Brustkorb des Herrn J. W., vorgenommen im Wiener anatom. Institute, Allgemeine Wiener med. Zeitung, Jahrg. Nr. 49, S. 515 f. — 6. Ribbert, Zur Aetiologie der Trichterbrust, Deutsche med. Wochenschr., 1884, S. 533 und 534. — 7. Marchand, Artikel Missbildungen in Eulenburg's Realenzyklopädie, Bd. 15, S. 441 f. — 8. Anthony, Du sternum et de ses connexions avec le membre thoracique dans la série des mammifères, Thèse de Lyon. 1898, Nr. 85, p. 174. — 9. Raubitschek, Zur Kasuistik der Trichterbrust, Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie, Bd. 4, S. 87—100. — 10. Bystrow, Ueber die angeborene Trichterbrust, Inaug.-Dissert., Königsberg. — 11. Graeffner, Ein Fall von Trichterbrust (Ebstein), Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 33, S. 100 bis 108. — 12. Versé, Ueber congenitale Trichterbrust, Ziegler's Bei-

träge, Bd. 48, H. 2. — 13. Chopard, Des déformations thoraciques dans leur rapport avec les obstructions chroniques des voies respiratoires supérieures, Paris 1896, p. 106 et 135. — 14. Hoffa (bei Schlumsky), Ueber die Trichterbrust, Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie, Bd. 8, S. 465 bis 489. — 15. Groedel, Das Verhalten des Herzens bei kongenitaler Trichterbrust, Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 684. — 16. W. A. Freund, Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und patholog. Zustande, Berlin 1858. — Derselbe, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien, Erlangen 1859. — Derselbe, Ueber primäre Thoraxanomalien, speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems, Berlin 1906. — Derselbe, Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten, insbesondere des auf starrer Thoraxdilatation beruhenden alveolären Emphysems, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, 1906, Bd. 3. — 17. Harras, Die Indikationen zur Chondrotomie bei Lungenspitzentuberkulose im Lichte neuer Untersuchungsergebnisse, Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 1846. — 18. Hart u. Harras, Thorax phthisicus. — 19. Seidel, Ueber die Chondrotomie der 1. Rippe bei beginnender Spitzentuberkulose, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 25.

Ueber einen neuen pathologischen Harnfarbstoff.¹⁾

Von

F. Lehmann und W. Zinn.

II.

Hämoglobinämie und Methämoglobinämie. Erweichungs-
herde im Rückenmark. Tödlicher Ausgang. Ursache:
Aethernarkose.

Wir führen zunächst den weiteren Verlauf der Erkrankung an:

Frau H. E., 34 Jahre alt, wurde am 11. X. 1909 im Moabiter Krankenhause aufgenommen. Kleine, sehr magere, sehr leidend aussehende, sehr erschöpfte Kranke. Hautfarbe blassgrau, kein Icterus, weder Exantheme noch Oedeme. Temperatur: 36,8. Ueber dem Kreuzbein eine kleine rote Stelle. Puls: 120—140, klein, regelmässig. Atmung: langsam, zuweilen aussetzend. Klagen über Druck auf der Brust und Beugung.

Herz, Lungen, Abdominalorgane bieten keinen objektiven krankhaften Befund.

Nervensystem: Sensorium am Tage frei, nachts ziemlich benommen. Pat. ermüdet bei der Untersuchung schnell und macht dann unsichere Angaben. Die Ergebnisse der Sensibilitätsprüfung sind deshalb nur mit Einschränkungen verwertbar. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Schlaf sehr unruhig, von häufigem Aufschreien unterbrochen. Kein Tremor. Wirbelsäule weder auf Druck noch auf Beklopfen schmerzhaft. Pat. liegt in Rückenlage, die sie selbständig nicht verändert. Arme und Hände werden aktiv bewegt, doch besteht grosse Schwäche. Passive Bewegungen der Arme sind ohne Schmerzen ausführbar.

Schlaffe Paraplegie der Beine; passive Bewegungen verursachen grosse Schmerzen.

Sensibilität: Tastempfindung überall erhalten, an den Beinen kaum herabgesetzt, Schmerzempfindung völlig aufgehoben (an den Beinen und Armen). Auf dem Rumpf ist Schmerzgefühl vorhanden. Kälte und Wärme werden überall gut unterschieden.

Reflexe: Patellar-, Achillessehnenreflexe aufgehoben; Bauchdeckenreflexe aufgehoben. Fusssohlenreflex vorhanden. Babinski negativ. Armreflexe erhalten.

Urinentleerung willkürlich.

1) Siehe Verhandlungen der Berliner med. Ges., Bd. XLI, S. 325).

20. X. Analgesie im Zunehmen, betrifft ausser allen Extremitäten auch Abdomen und Thorax. Berührung mit Pinsel wird empfunden.

23. X. Noch sehr schwach. P. 150. Tastempfindung nur auf der Brust und einzelnen Teilen des Oberarmes vermindert, sonst überall erhalten, ebenso Wärme- und Kältegefühl. Analgesie auf der Brust bessert sich etwas, sonst noch unverändert. Pat. ist imstande, eine geringe Adduktion der Beine auszuführen. Urinentleerung erfolgt freiwillig.

Stuhl wird ins Bett entleert.

24. X. Langsame Rückkehr des Schmerzgefühls, Nadelstiche schmerzen die Pat. Incontinentia alvi.

25. X. Kein Icterus. Motorische Lähmung der Beine unverändert, schlaff. Keine Entartungsreaktion. Es ist eine Hyperalgesie am ganzen Körper eingetreten, Berührungen schmerzhaft. Grosse allgemeine Schwäche und Teilnahelosigkeit. Urinentleerung etwas erschwert, nach warmem Umschlag auf die Blasenegend aber spontan, wie bisher.

29. X. Hyperalgesie im Zunehmen. Gelegentlich abends Temp. bis 37,9. Augenhintergrund frei.

5. XI. Sehr schwach, oft heftige Schmerzen in den Beinen. Morphium. Heisses Bad von gutem Einfluss.

15. XI. Beine: Berührung, spitz und stumpf, Schmerz bei Nadelstichen wird empfunden, doch sind die Angaben der sehr erschöpften Pat. nicht zuverlässig.

Patellarreflexe, Achillessehnenreflex ersloschen. Babinski negativ.

Sehr langdauernde idiomusculäre Zuckungen an den Beinen. (Mechanische Entartungsreaktion.)

Bauchreflexe nicht auslösbar, auch nicht der obere.

Reflexe der oberen Extremitäten gut vorhanden.

Beim Aufrichten geringe Spannung der Mm. recti, Pat. kann sich nicht selbständig aufsetzen.

Aktive Beweglichkeit der Beine in geringem Umfange möglich, insbesondere gelingt die Bewegung der Zehen ziemlich gut, die Beugung und Streckung der Füße schwach, noch schwächer die Bewegung in den Knie- und Hüftgelenken.

Urin wird freiwillig entleert. Incontinentia alvi. Kein Decubitus.

Hirnnerven, Arme frei.

Die elektrische Prüfung ergibt: für den faradischen Strom an den N. peronei eine sehr herabgesetzte Erregbarkeit, von den Tibiales und Crurales aus keine Zuckung, die direkte faradische Erregbarkeit ist erloschen, nur an den beiden Mm. gastrocnemii ist eine Kontraktion bei starkem Strom auslösbar. Die galvanische Prüfung wird wegen lebhafter Schmerzáusserungen der Pat. unterlassen.

22. XI. Pat. verlässt auf den Wunsch ihrer Angehörigen die Anstalt.

25. XI. Wiederaufnahme mit grossem brandigen Decubitus am Kreuzbein.

9. XII. Schlaffe degenerative Paraparese der Beine unverändert. Es besteht jetzt Herabsetzung der Berührungsempfindung, etwa in der Höhe des 6. Dorsalsegmentes beginnend, bis zum 10. Dorsalsegment, von da abwärts stärkere Hypästhesie des Rumpfes; Ober- und Unterschenkel zeigen jetzt keine deutliche Hypästhesie. Hyperalgesie beider Füße. von den Knöcheln an, links mehr als rechts. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe fehlen. Arme frei.

Incontinentia urinae et alvi. Zunahme des brandigen Decubitus.

23. XII. Septisches Fieber. Grosse Schwäche. Kein Icterus.

2. I. 1910. Exitus. Obduktion wurde nicht gestattet.

Die interessanten Befunde des Blutes und des Urins füge ich im Zusammenhange hinzu:

19. X. 1909. Urin: 400—1015, sauer, rötlich. Eiweiss, Blut, Zucker negativ.

20. X. 700—1016, rötlich, etwas dunkel, ohne Bodensatz, sauer, Eiweiss reichlich, Epithel- und granuliert Cylinder, Epithelien, Leukocyten, kein Blut (mechanisch und mikroskopisch), keine Hämoglobinurie.

Blut: etwa 15 ccm, durch Venenpunktion gewonnen, werden ohne Schütteln vorsichtig in völliger Ruhe aufbewahrt. Es scheidet sich nach der Gerinnung rot gefärbtes Serum ab, charakteristisches Absorptionsspectrum des Oxyhämoglobins (Prof. M. Jacoby), Hämoglobinämie.

21. X. Urin: 1000—1016, Farbe rötlich, sehr wenig Eiweiss; wenig Blut im Urin; chemisch und mikroskopisch: im Sediment einzelne ausgelaugte und frische rote Blutkörperchen, Leukocyten, granuliert und Epithelcylinder. Zucker. Urobilin +.

Blut: Hämoglobinämie und Methämoglobinämie: ausser den beiden bisherigen Absorptionsstreifen zwischen D. und E. ein Streifen in Rot zwischen E. und D.

22. X. Urin: 1000—1016, sauer, klar, wenig Eiweiss, Blut schwach +, Urobilin +, Cylinder wie bisher, Leukocyten und Leukocyten-cylinder. Keine Hämoglobinurie.

Blut: Hämoglobinämie und Methämoglobinämie.

Im frischen und gefärbten Blutpräparat nichts Abweichendes, insbesondere in ersterem keine ausgelaugten Membranen und Zellreste. Hämoglobin (Tallqvist) 80 pCt.

23. X. Urin: 800—1018. Farbe weniger rot, mehr bräunlich, getrübt. Eiweiss wenig, Blut +; mikroskopisch dasselbe wie gestern; kein Hämoglobin, kein in Chloroform oder Aether löslicher Farbstoff im Urin. Der von Herrn Lehmann beschriebene Harnfarbstoff fand sich nicht mehr.

Blut: Im Serum wieder Hämoglobin und Methämoglobin. Wassermann'sche Reaktion negativ.

24. X. Urin: Eiweiss +, Blut +, granuliert und hyaline Cylinder, rote Blutkörperchen. Farbe braunrot, Trübung, sauer. Hämoglobinurie nicht vorhanden.

26. X. Urin von gewöhnlicher, ziemlich heller Farbe; Cylinder, Epithelien, Leukocyten. Eiweiss +, Blut —, Urobilin +.

27. X. Urin: Eiweiss —; vereinzelte Epithelien und Leukocyten; viel harnsaure Salze.

29. X. Urin: Eiweiss wenig, Blut —; hyaline und granuliert Cylinder.

30. X. Urin: Dasselbe.

Blut. Hämoglobinämie. Das gut abgesetzte Serum ist rötlichgelb.

8. XI. Urin: 500—1017. Eiweiss —, keine Formelemente. Blut —.

15. XI. Urin: Dasselbe.

20. XI. Urin: Eiweiss —; vereinzelte Cylinder, Urate, Phosphate.

26. XI. Urin: Eiweiss +, wenig; viel Bakterien, wenig Leukocyten, keine Cylinder.

15. XII. Blut: Erythrocyten 4 520 000, Leukocyten 10 600; morphologisch nichts Abnormes.

18. XII. Urin: Leukocyten, Bakterien, Epithelien, Urate und Phosphate.

29. XII. Urin: alkalisch, Leukocyten, Epithelien, Bakterien.

2. I. 1910. Post mortem Entnahme von Blut aus den Halsgefässen zur Prüfung auf Hämolyse. Der Versuch ergab keine Hämolyse, Serum frei (ohne Hämoglobin); die roten Blutkörperchen waren agglutiniert¹⁾.

Die wesentlichste Krankheitserscheinung im ganzen Verlauf ist zweifellos die Hämoglobinämie und Methämoglobinämie, sie gibt die Erklärung ab für die Rückenmarkserkrankung.

Wir konnten Hämoglobinämie nachweisen am 20. X., am 21. zugleich Methämoglobinämie, ebenso am 22. und 23., endlich am 30. X. Hämoglobinämie allein.

Das am 2. I. 1910 gleich post mortem entnommene Blut zeigte keine Hämoglobinämie mehr. Das Blut wurde jedesmal durch Venenpunktion entnommen und unter allen Vorsichtsmaassregeln ohne Schütteln in völliger Ruhe aufbewahrt und untersucht. Das Serum zeigte sich in verschiedenem Grade rot gefärbt, zuerst rot, zuletzt rötlichgelb. Von besonderer Wichtigkeit ist der Nachweis des Methämoboglobins an drei verschiedenen Tagen neben Hämoglobin.

Im frischen Blutpräparate wurden Blutschatten, ausgelaugte Membranen und Zellreste nicht gefunden, auch das gefärbte Präparat (May-Grünwald) zeigte keine Besonderheiten. Dieser Befund ist nicht auffallend, da es nicht in allen Fällen von Hämoglobinämie gelingt, Zellreste von Erythrocyten nachzuweisen.

Der Urin zeigte die Bestandteile einer leichteren akuten Nephritis. Eine Hämoglobinurie fehlte dauernd. Es fand sich vom 21. bis 25. X. eine geringe Hämaturie.

Am ersten Krankenhaustage, 19. X., war der Harn noch frei von Eiweiss und Blut gewesen, am zweiten Tage trat reichlich Albuminurie und Cylindrurie auf. Der Befund einer geringen Hämaturie und Cylindrurie, später nur Albuminurie und Cylindrurie, hielt sich bei fast normalen Mengen und entsprechendem spezifischen Gewicht des Harns in abnehmendem Grade bis zum 8. XI., d. h. also reichlich zwei Wochen nach der Aufnahme. Von da an blieb der Urin bis auf eine einmalige geringe Albuminurie frei von krankhaften Bestandteilen bis zum Tode der Patientin. Der beschriebene Farbstoff wurde nicht mehr gefunden.

Der Sedimentbefund an roten Blutkörperchen stand im Einklang mit den chemischen Blutreaktionen. Der Blutgehalt des Harns war durch eine einfache Hämaturie erklärt. Eine etwa gleichzeitige Hämoglobinurie entzog sich daher dem Nachweis. Jedenfalls konnte Methämoglobin im Spektroskop niemals nachgewiesen werden.

Unter dem Einfluss der stattgehabten Vergiftung hat sich demnach eine akute hämorrhagische Nephritis entwickelt, die ziemlich schnell abgeheilt ist.

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass beim Vorhandensein gelösten Hämoglobins im Blute in der Regel der Harn keine Hämoglobinurie zeigt. Die Hauptausscheidungsstätte des gelösten

1) Methodik nach E. Meyer und E. Emmerich, über paroxysmale Hämoglobinurie, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1909, Bd. 96, S. 300ff.

Hämoglobins ist die Leber resp. die Galle, wobei es häufig zu Icterus kommt. Auch bei unserer Patientin wurde von Herrn Kollegen Lehmann innerhalb der ersten anderthalb Wochen ein geringer Icterus beobachtet. Erst bei Vorhandensein grosser Mengen gelösten Hämoglobins im Blute wird das überschüssige Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden. Es tritt Hämoglobinurie und vielfach Methämoglobinurie auf.

In unserem Falle war die Schädigung der Nieren eine nicht geringe, ohne dass doch eine Methämoglobinurie zustande kam, ein Beweis, dass sich die entzündlich erkrankten Nieren jedenfalls dem Methämoglobin gegenüber undurchlässig erwiesen.

Aus dem Verhalten des Blutes, insbesondere aus dem Nachweis des Methämoglobins, kann geschlossen werden, dass das bei unserer Patientin zur Wirkung gekommene Gift zu denjenigen chemischen Körpern gehört, welche das Hämoglobin der roten Blutkörperchen in Methämoglobin verwandeln [Grawitz¹⁾]. Die Blutgifte werden nach Grawitz in drei Gruppen eingeteilt: 1. Schädlichkeiten, welche zur Auflösung roter Blutkörperchen führen. Beispiele: Transfusionen heterogenen Blutes, Verbrennungen, Arsenwasserstoff und viele andere Stoffe. 2. Gifte, welche nur eine chemische Veränderung des Hämoglobins bewirken, ohne dass eine Hämoctolyse zu folgen braucht, z. B. Stickoxyd, Kohlenoxyd u. a. 3. Chemische Substanzen, welche das Hämoglobin der roten Blutkörperchen in Methämoglobin verwandeln, worauf ein Teil derselben keine weiteren Schädigungen ausübt, der grössere Teil aber zur Auflösung von roten Blutkörperchen führt.

Die Zahl der auf diese Weise wirkenden Gifte ist eine grosse. Klinisch am wichtigsten nennt Grawitz folgende Körper: Chlorsaures Kalium, Pyrogallol, Nitrobenzol, Chromsäure, Anilin, Phenacetin, Phenokoll und Lactophenin, Hydrazin, Phenolphthalein, Maretin.

In diese dritte Gruppe der Blutgifte haben wir das fragliche Gift unseres Falles einzureihen. Denn wir sehen als Folge seiner Wirkung chemische Veränderung des Hämoglobins und Auflösung roter Blutkörperchen: Methämoglobinämie und Hämoglobinämie.

Bei der gleichartigen Schädigung des Blutes durch eine grosse Zahl von Giften kann natürlich nichts Näheres über den betreffenden Körper aus den klinischen Symptomen erschlossen werden.

In unserem Falle trat eine langsame Rückbildung einzelner anfangs entstandener Erscheinungen ein, so heilte die Nephritis ab, ferner zeigte das Blut post mortem keine Hämoglobinämie (drei Monate nach der Vergiftung) mehr. Offenbar war die anfängliche schwere Blutdissolution zum Stillstand und zur Rückbildung gekommen.

Jedoch hatten sich inzwischen im Laufe der zweiten Woche schwere Rückenmarkerscheinungen entwickelt, die infolge später eingetretener Sepsis nach Decubitus den Tod der Patientin herbeiführten.

1) E. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes, S. 538.

Auf diese Erkrankung des Rückenmarks haben wir etwas näher einzugehen.

Gegen Ende der zweiten Woche nach der Operation entstand bei der Patientin allmählich eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus war festzustellen: Schlaffe Lähmung der Beine, Aufgehobensein der Sehnen- und mehrerer Hautreflexe. Incontinentia urinae et alvi, Sensibilitätsstörungen; Hypästhesie und Analgesie.

Die Lähmung nahm einen degenerativen Charakter an. Die Blasenlähmung wurde zeitweilig besser. Die Gefühlsstörungen änderten sich im Laufe der Erkrankung. Die Analgesie machte zunächst einer Hyperalgesie Platz. Etwa in der sechsten Woche waren die Sensibilitätsstörungen nur gering.

Die Sehnen- und Hautreflexe der unteren Extremitäten fehlten stets, auch die Bauchreflexe.

Die Beweglichkeit der gelähmten Beine erfuhr langsam eine geringe Besserung.

Die Kranke verliess etwa nach sieben Wochen auf Veranlassung ihrer Angehörigen die Anstalt, um schon nach drei Tagen mit einem grossen brandigen Decubitus des Kreuzbeins zurückzukehren.

Die schlaffe, degenerative Lähmung der Beine bestand in gleichem Grade, die Sehnen- und Hautreflexe fehlten dauernd. Es zeigte sich jetzt eine Hypästhesie in geringerem Grade vom sechsten bis zehnten Dorsalsegment, in höherem Grade von da abwärts am Rumpfe und an den Beinen. Incontinentia urinae et alvi. Tod drei Monate nach der Operation an Sepsis infolge von Decubitus.

Leider wurde uns die Obduktion verwehrt.

Wir haben demnach das Krankheitsbild einer schweren Querschnittserkrankung vor uns, die wir vorwiegend in das Lumbalmark zu verlegen haben; zugleich deutete mir auf eine Beteiligung des Dorsalmarks die besonders gegen Ende der Krankheit nachweisbare Hypästhesie vom sechsten Dorsalsegment an und das Fehlen der Bauchreflexe hin.

Die schlaffe, degenerative Lähmung der Beine mit fehlenden Reflexen, Blasen- und Mastdarmlähmung, Sensibilitätsstörungen entsprach in allen Zügen dem Krankheitsbilde der Myelitis lumbalis.

Zur Erklärung der spinalen Erscheinungen kann nur die Hämoglobinämie und Methämoglobinämie herangezogen werden, und zwar müssen wir als Folge der Auflösung roter Blutkörperchen intramuskuläre Gerinnungen und Intoxikationserscheinungen durch die gelösten Stoffe annehmen.

Durch die Thrombose ausgedehnter Gefässbezirke im Gebiete des Lumbalmarks in geringerem Umfange des Dorsalmarks und durch toxische Wirkung der gelösten Stoffe ist es zu ischämischer Nekrose und zu Erweichungsherden gekommen,

welche klinisch die Symptome der Myelitis transversa verursachten.

Da sich spinale Symptome nicht gleich im Beginn entwickelten, haben wir dieselben wohl nicht als unmittelbare direkte Folge des fraglichen Giftes aufzufassen, sondern wir müssen sie uns auf dem Umwege der Blutdissolution zustande gekommen denken.

Die Intoxikation bewirkte eine Hämocytolyse, die wir, wie erwähnt, an fünf verschiedenen Tagen als Hämoglobinämie bzw. Methämoglobinämie feststellen konnten. Die bei der Auflösung roter Blutkörperchen freiwerdenden Stoffe führen häufig intramuskuläre Gerinnungen und Vergiftungserscheinungen mit Fieber, Schüttelfrösten und schwerer Prostration herbei, welche unmittelbar den Tod zur Folge haben können (Grawitz).

Bei unserer Kranken trat die Prostration der Kräfte sehr deutlich hervor und als weitere Folge eben die erwähnten Erweichungsherde im Rückenmark.

Spinale Erscheinungen im Sinne von Myelitis sind nach einer grösseren Zahl von Intoxikationen beschrieben worden. Oppenheim¹⁾ nennt Kohlenoxyd, Leuchtgas, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Nitrobenzin.

Ueber die Natur des Giftes in unserem Falle hat sich Herr Kollege Lehmann ausführlich geäußert. Ich habe dem nichts weiter hinzuzufügen. Wenn wir alle Möglichkeiten kritisch prüfen, müssen wir mit grösster Wahrscheinlichkeit hier den Aether (Aethernarkose) als Ursache der Intoxikation ansprechen.

Durch den Befund der Hämoglobinämie und Methämoglobinämie wird auch die Vermutung, dass es sich bei dem neuen pathologischen Harnfarbstoff — wegen seiner kirschroten Farbe könnte er nach dem Vorschlage von F. Lehmann Urocerasin benannt werden — um ein Derivat des Blutfarbstoffs handelt, in gewichtiger Weise gestützt.

Die mitgeteilte Beobachtung besitzt nach zwei Richtungen ein Interesse, einmal in dem Auffinden eines bisher nicht beschriebenen pathologischen Farbstoffs des Urins, ferner in klinischer Beziehung in dem Auftreten von Hämoglobinämie und Methämoglobinämie mit Erweichungsherden im Rückenmark. Entstehung und Verlauf der spinalen Erkrankung wird durch den Nachweis der schweren Blutdissolution einleuchtend erklärt.

Zusammenfassung: Die 34jährige Kranke schied zwanzig Stunden nach Laparotomie wegen Adnextumor in Aethernarkose einen tiefkirschroten, bisher nicht beobachteten pathologischen Harnfarbstoff aus. Unter grosser Prostration der Kräfte, vorübergehendem geringen Icterus entwickelte sich gegen Ende der zweiten Woche allmählich eine schlaffe, degenerative Lähmung beider Beine mit Erlöschen der Sehnen- und Hautreflexe, Lähmung von Blase und Mastdarm, Gefühlsstörungen, die später in geringerem

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 362.

Grade bis zum sechsten Dorsalsegment reichten. Im Blute tagelang Hämoglobinämie und Methämoglobinämie. Leichte akute hämorrhagische Nephritis, die abheilte. Tod drei Monate nach dem Eingriff an Sepsis infolge Decubitus.

Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist als Ursache der toxischen Blutdissolution die Aethernarkose anzusehen. Von besonderem klinischen Interesse ist die Hämoglobinämie und Methämoglobinämie und als deren Folge die schwere Querschnittserkrankung des Rückenmarks, die dem Befunde ausgedehnter Erweichungsherde vorwiegend im Lumbalmark, weniger im Dorsalmark, entspricht.

Ueber die syphilitischen Herzerkrankungen als Indikation und Kontraindikation für die Salvarsanbehandlung.

Von

Dr. med. M. Breitmann-St. Petersburg.

M. H.! Wenn ich mir jetzt erlaube, in einer der bedeutendsten Gesellschaften vor den besten Fachmännern auch meine Ansichten auszusprechen, so kann ich mich nur dadurch rechtfertigen, dass ich die syphilitischen Herzaaffektionen bereits mehr als 12 Jahre ununterbrochen studiere¹⁾, und dass mir auch in der letzten Zeit von Aerzten Patienten gebracht wurden, die mich konsultierten, ob der Zustand des Herzens die Salvarsaninjektion erlaube.

Die dritte Periode der historischen Entwicklung der Frage über Herzbewegung und Herzkontraktion nach Rehfisch steht im Zeichen von Rosenbach, der vor allem das Problem der Funktionsprüfung des Herzens aufgestellt hat. Albrecht suchte das anatomische und ich das pathologisch-anatomische und klinische Substrat der (syphilitischen) Herzerkrankungen zu analysieren und funktionell zu deuten. Ich (1899) und Albrecht (1903) wiesen nach, dass bestimmten Zellterritorien ein charakteristischer Verlauf und eine charakteristische Tätigkeit zukommen, mit deren funktioneller Bedeutung wir uns besonders beschäftigten.

Diese Territorien entsprechen teilweise dem Verlaufe des Atrioventricularbündels, der dann den Namen „His'scher Bündel“ erhalten hat.

Es herrscht bis jetzt die Meinung, dass die syphilitischen Herzveränderungen höchst selten sind.

Nach meiner Statistik und nach Runeberg ist aber die Arteriitis der Coronararterien die häufigste nach der syphilitischen Arteriitis der Gehirnarterien. Nach Runeberg hängt die Angina

1) Meine erste Arbeit „Ueber die syphilitischen Herzaaffektionen“ ist bereits im Jahre 1899 von der Kaiserlich medizinischen Fakultät des Heiligen Wladimir in Kiew preisgekrönt und hat ein Ehrendiplom erhalten.

pectoris vor dem 50. Lebensjahre ohne Arteriosklerose und Hypertrophie in 90 pCt. der Fälle von einer sklerogummösen Arteriitis der Coronararterien des Herzens ab.

Die Häufigkeit der syphilitischen Herzerkrankungen kann man auch aus den Arbeiten von Krehl, Runeberg, Petersen, Chiari, Stolper ersehen. Nach Stolper kommt die Syphilis des Herzens öfter vor als die Syphilis des Grosshirns und des Rückenmarks zusammengezählt.

Renvers hat 26 Fälle von Herzsyphilis anatomisch konstatieren können, darunter 3 Fälle von Herzgummata.

Mein Studium der klinischen Symptome der gestörten Herz-tätigkeit bei syphilitischen Veränderungen des Herzmuskels hat 1899 eine sehr interessante Tatsache ergeben, nämlich dass der Läsion des einen oder des anderen Teils des Herzmuskels fast immer bestimmte Aenderungen der Herz-tätigkeit entsprechen. Circumscribed Veränderungen an verschiedenen Stellen, besonders des linken Ventrikels resp. des Atrioventricularbündels, geben meistens ein bestimmtes klinisches Bild, je nach der Lokalisation des Prozesses.

Der Einfluss, den die Veränderungen des Herzens ausüben, hängt von der Lokalisation und von der Wertigkeit der betreffenden Stelle ab.

Dank dieser charakteristischen Fähigkeit der Syphilis, in vielen Fällen nur circumscribed Regionen des Herzens, darunter speziell den Atrioventricularbündel (Breitmann 1899), zu affizieren, so dass das übrige Herz ganz intakt bleibt, ist es oft möglich, ganz genau zu definieren, welcher bestimmten Läsion des Herzens bestimmte Symptome entsprechen, und vice versa.

Entsprechend der Anordnung der Lymphgefässe im Herzen kommt der Erkrankungs-herd oft quer zu liegen, indem er gleichsam einen Querschnitt darstellt, d. h. ein Hindernis, welches dem Verlauf des Atrioventricularbündels entlang eingekeilt ist. Dieselben Veränderungen kann man, wie es gerade bei der Herzsyphilis so oft ist, auch in dem Koordinationssystem der Kammerscheidewand finden, was auch der Grund ist, warum man bei der Lues des Herzens so oft Bradycardie, Adams-Stokes'sche Krankheit und dergleichen seltsamste Störungsformen findet.

Wenn der Herd wahrscheinlich inmitten mehr oder minder gesunden Gewebes lokalisiert ist und auf dasselbe vielleicht als hemmender Fremdkörper eine Reizwirkung ausübt, so werden wir „reaktive“ Tachycardie nebst verstärktem Herzstoss, Pulsus celer usw. konstatieren. Desgleichen werden wir bei der Exacerbation des chronischen Prozesses stets Tachycardie haben, welche auch von diagnostischer Bedeutung ist.

Mein Gedanke, den ich auf dem XI. Kongress der Naturforscher und Aerzte in St. Petersburg, 1901, ausgesprochen habe, dass „die besondere Bedeutung der verschiedenen Teile des Herzens in der gesamten Oekonomie der Herz-tätigkeit sich am deutlichsten feststellen liesse, wenn wir künstlich durch Einspritzen von

reizenden oder entzündungserregenden Stoffen, Schnitte, Stiche usw. lokale Veränderungen des Herzens hervorrufen wollten“, ist nun durch die Experimente von Hering, Trendelenburg, Cohn usw. bestätigt. Auch Eppinger und Rothberger sind, diesen meinen Gedanken weiter verfolgend, zu der Annahme gekommen, dass durch lokale Zerstörung von Herzmuskulatur auch eine entsprechende Veränderung des Elektrocardiogramms entstehen müsse. Tatsächlich haben sie gefunden, dass die verschiedenen Teile des Herzmuskels verschiedene Bedeutung für die normale Funktion haben, und dass die Wirkung nur vom linken Ventrikel und von dem Septum aus zu erzielen ist, da der rechte fast keinen Treibwert hat. Diese Experimente bestätigen wieder das, was ich in meinem Aufsatz: „Das Herz als Muskelorgan mit bestimmter Lokalisation der Funktionen (ähnlich den Centren des Nervensystems)“ ausgesprochen habe, und was für die Diagnose der syphilitischen Herzerkrankungen von eminenter Wichtigkeit ist.

Prof. Kraus spricht in seinem letzten Artikel über die Myocarderkrankungen¹⁾ auch schon von Herzcentren.

Meine Untersuchungen sind auch durch folgende Arbeiten bestätigt: Wie Bracht und Wächter hervorheben, ist die Lokalisation der Schwielen im Herzmuskel von Wichtigkeit, und es ist klar, dass, wenn das Herzleitungssystem betroffen wird, die Leistungsfähigkeit des Herzens schwer geschädigt wird. Manche plötzlichen Todesfälle sind vielleicht hierauf zurückzuführen.

Aschoff, Mönckeberg und Dietrich führen jetzt eine ganze Reihe von Fällen an, bei denen klinisch eine Reizleitungsunterbrechung — Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex — bestand und sich an Stelle des Atrioventricularbündels eine Schwielen oder ein Gumma fand; auch isolierte Verfettungen oder andere degenerative Prozesse konnten als Erklärung für plötzliche Todesfälle herangezogen werden.

In den Fällen von Robinson wurde bei einem 38-jährigen Manne mit Adams-Stokes ein walnussgrosser Gummaknoten im Ventrikelseptum gefunden, das His'sche Bündel war in die Geschwulst eingezogen, ebenso ein Segel der Aortenklappe. An der Basis der letzteren sass ein weiterer Gummaknoten. Ähnlich bei Schwalbe (Virchow's Archiv, Bd. 119) und Pick.

Im Fall von Rössle-München mit Anfällen von Adams-Stokes ergab die Obduktion eine fibrinöse und gummöse Myocarditis, besonders der Kammerscheidewand, mit Unterbrechung des His'schen Bündels (publiziert durch Heineke); ausserdem vollkommenen Schwund der Niere durch gummöse Prozesse.

In einem Fall von Stockmann wurde klinisch Bradycardie mit den Adams-Stokes'schen Erscheinungen beobachtet, bei der Sektion Gumma der Scheidewand, $4\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser, sowie Gummata in der Scheidewand der Vorhöfe gefunden.

In 6 Bradycardiefällen, die Stockmann beschreibt, war die Lokalisation hauptsächlich im linken Ventrikel und in der Kammerscheidewand.

Nach Stockmann sind aus den 49 Fällen, in denen die Ursache des Todes angegeben war, 25 mehr oder weniger plötzlich gestorben.

1) Eulenburg's Realenzyklopädie, Bd. 10.

Seine Beobachtungen bestätigen wieder meine Angabe, dass das Leben durch die Gummata in der Kammerscheidewand, dann im linken und am wenigsten im rechten Ventrikel gefährdet wird.

Hall teilte einen Fall von Aneurysma des Herzens mit, dessen Ursprung auf ein Gumma in dem oberen Teil des interventriculären Septums zurückgeführt werden konnte.

Klinisch war charakteristisch der Puls; er war konstant langsam (50—60), selbst während höchster Dyspnoe.

In einem Fall von Adams-Stokes, der klassische Ohnmachtsanfälle und Bradycardie zeigte, fand Deneke anatomische Zerstörung des His'schen Bündels durch ein grosses, den oberen Teil der Herzscheidewand einnehmendes Gumma.

Ein Fall von Adams-Stokes war dadurch bemerkenswert, dass in der ersten Zeit der Beobachtung die Schlagfolge der Vorhöfe die der Ventrikel 3—4 fach übertraf; später war die Schlagfolge gleichmässig langsam. Anatomisch war Degeneration (vermutlichluetisch) wie im linken Schenkel des His'schen Bündels, so auch im linken Vagus nachweisbar. Nach Herzheimer und Kohl bestand in diesem Fall eine neurogene und myogene Bradycardie.

Hinsichtlich der übrigen Organe ist die Lokalisationsfrage, die man noch verteidigen muss, wenn man über den Herzmuskel spricht, und die vor 12 Jahren, als sie von mir zuerst ausgesprochen war, direkt als lächerlich angesehen wurde, längst Axiom geworden, besonders in der Neuropathologie. Alle wissen sehr wohl, dass die Feststellung der Lokalisation des Prozesses im Nervensystem nicht immer bedeutet, dem Kranken geholfen zu haben, doch wird dadurch der hohe Wert der Theorie keineswegs beeinträchtigt. Was aber das Herz betrifft, so war es vor 12 Jahren von meiner Seite der erste Versuch, die praktische Bedeutung dieser Frage auf der Basis der syphilitischen Herzaaffektionen zu beweisen.

Was die Frage der klinischen Diagnose der Lokalisation des pathologischen Prozesses im Herzmuskel betrifft, so ist zweifellos, dass davon nur dann die Rede sein kann, wenn der Prozess nicht diffus, sondern circumscrip't und ausgesprochen genug ist, um klinisch manifest zu sein. Ursprünglich verläuft der Prozess latent, was durch das Gesetz der Synergie und Dysergie (Breitmann) sowie dasjenige der Doppelbesetzung der Funktion (Albrecht) genügend erklärt sein kann.

Im Herzen haben sehr viele Erkrankungen primär einen Herdcharakter (fettige Degeneration, narbige Veränderungen, rundzellige Infiltration, Fragmentation, Tuberkel, Echinococcusblasen, Kalkmetastasen usw. usw.); das sind loci minoris resistentiae, die bei allen Herzerkrankungen am ehesten betroffen werden müssen. Ausser der Kontraktion der Muskelbündel des Herzens kann auch der Blutdruck die Ursache einer mechanischen Verletzung desselben abgeben. Schliesslich wird die Lokalisation der Erkrankungsherde in bedeutendem Grade durch die Verteilung der Blutgefässe im Herzmuskel bedingt (Infarkte, sklerotische Veränderungen usw.). Daher wird auch die Lokalisation der Erkrankungsherde im Herzen eine gewisse Gesetzmässigkeit darbieten,

die des sorgfältigen Studiums und der topographischen Notierung durchaus wert ist.

Sämtliche Stellen entsprechen hauptsächlich der Verteilung der *Mm. papillares*, die im Herzmuskel die grösste Arbeit verrichten, und der Koordinations-systeme, inkl. dem Atrioventricularbündel, zwischen verschiedenen Teilen des Herzens, auf deren grosse Vulnerabilität gerade bei der Herzsypilis ich zuerst bereits im Jahre 1899 aufmerksam gemacht habe.

Wenn also im Herzen circumscribte Erkrankungsherde (meist typisch bei der Herzsypilis, aber auch in derselben Weise bei anderen Herdkrankungen) in den am meisten arbeitenden („aktiven“) Teilen desselben auftreten, so ist es klar, dass auch die diesen Erkrankungsherden entsprechenden klinischen Erscheinungen deutlich ausgesprochen sein müssen, jedenfalls deutlicher, als bei der Affektion der inaktiven, inerten oder weniger aktiven („stummen“ — Breitmann) Teile des Herzmuskels, da aber das Herz ein Muskelorgan ist, so muss bei circumscribter Affektion einer gewissen Partie des Herzens eine Störung der Arbeit dieser Partie, besonders der Ueberleitung, eintreten (Bradycardie, Adams-Stokes). In progressivem Stadium der Krankheit, besonders bei der Herzsypilis (Gummata usw.), kann die Tätigkeit des affizierten Teils zuerst pathologisch verstärkt sein („reaktive Tachycardie — Breitmann).

In Anwendung auf das Herz ist das Gesetz der Synergie¹⁾ ausserordentlich wichtig, weil das Herz ein Muskelorgan darstellt, dessen sämtliche Teile mit ihrer komplizierten Einrichtung eine wichtige mechanische Arbeit zu verrichten haben, indem sie in den Details dieser Kontraktion eine verschiedene Rolle spielen (Dysergie).

Dank diesem Gesetz sowie demjenigen der Doppelbesetzung der Funktionen (Albrecht) führt die lokale (syphilitische) Störung der Tätigkeit des einen der Synergeten oder der einen Funktion nicht unbedingt zu einer Perturbation, eben weil Reserve vorhanden ist, die vicariierend eintreten kann. Auch die Lokalisation in den „stummen“ Teilen des Herzmuskels ruft keine deutlichen Symptome hervor.

Kein Wunder, wenn bei der komplizierten Anordnung des Herzmuskels und der Herznerven die Herzbewegungen durch Ausfall von Muskelsubstanz, welche durch die syphilitischen Veränderungen bedingt ist, gestört werden. Je nach der Grösse des Ausfalles an Muskelzellen sowie auch nach dem Sitze der Erkrankungen werden die Ausfallerscheinungen in der Funktion des Herzens verschieden sein.

1) Siehe meinen Aufsatz: „Ueber das Gesetz der Synergie im menschlichen Organismus“. Russische med. Rundschau, 1903, Nr. 3.

Die Diagnose der syphilitischen Herzaaffektionen.

Bei der grossen praktischen Bedeutung dieser bis vor kurzem noch durchaus strittigen Frage wäre sie sehr leicht zu beantworten, wenn wir sichere, anerkannte pathologisch-anatomische und klinische Veränderungen an den grossen Gefässen und am Herzen hätten, die nur auf Syphilis zu beziehen wären.

Die Herzsyphilis bietet sehr oft höchst charakteristische Symptome: wenn sie auch nicht pathognomisch sind, so ist die Diagnose in sehr vielen Fällen — öfter als man es bis jetzt glaubt — möglich.

Wie Hansemann ganz richtig betont, absolut spezifisch ist in unserer Wissenschaft gar nichts: wir bemühen uns immer wieder aufs neue, herauszubringen, die verschiedenen Affektionen voneinander zu unterscheiden, aber das geht doch nur bis zu einem gewissen Grade und gilt nur für die charakteristischen Fälle. Die Uebergangsformen sowie die komplizierten Verhältnisse werden immer aus diesem Rahmen der Spezifität herausfallen.

Wenn es auch wahr ist, dass wir für die Syphilis des Herzens keine pathognomischen, spezifischen Symptome haben — und wieviel Krankheiten gibt es, wo diese Spezifität existiert —, ist doch eine genaue Kombination dieser Symptome die Art ihrer Manifestation usw. so typisch und charakteristisch, dass sie in einer solchen Gestalt bei keiner anderen Erkrankung des Herzens vorkommen. Es ist auch oft — gewiss nicht immer — möglich, eine genaue Lokalisation des Prozesses in dem Herzmuskel festzustellen, da die Syphilis, indem sie das Herz betrifft, in vielen Fällen — und das ist kein Paradox — uns wie in einem Experiment die Bedeutung dieses oder jenes Teils des Herzens genau zeigt, die wir mit Hilfe der Physiologie erst seit den letzten 5 Jahren zu studieren beginnen.

Die Diagnose der Herzgummata wird am Krankenbett selten gestellt werden, da ihre langsame Entwicklung (besonders in den „stummen“ Regionen des Herzmuskels), nicht bald zu klinischen Symptomen führt. Die schleichend verlaufenden Anfangszustände machen sich dem mit diesen Dingen vertrauten Arzte nur bemerkbar durch eine frühzeitige Herzmuskelschwäche, die sich nur bei einer darauf gerichteten funktionellen Prüfung des Herzmuskels offenbart.

Auch von klinischer Seite wurde ein grosses Material beigebracht, welches unzweifelhaft zeigte, dass die Syphilis bei den Gefäss- und Herzkranken eine sehr bedeutende Rolle spielt.

Es sind bereits viele Fälle von Syphilis des Herzens in der Literatur beschrieben, wenn man sie aber liest, dann bekommt man denselben Eindruck wie in der Analogie, die ich anführen möchte. Ein Besitzer eines schönen Bildes hat es mit Papier beklebt, welches in viele Quadrate eingeteilt war, und hat seinen Freunden ein kleines Stückchen des Bildes nach Entfernung eines kleinen Papierquadrates gezeigt. Nach vielen Jahren wollte er

von den Freunden wissen, welchen Eindruck sie vom Bilde bekommen haben. Denselben Eindruck bekommt man, wenn man die Beschreibung der einzelnen Fälle von Syphilis des Herzens liest, da jeder nur seinen Fall beschreibt, ohne sich dafür zu interessieren, was bereits in den mehr als 600 europäischen und mehr als 60 bis 70 russischen Arbeiten festgestellt ist. Wenn man die Herzsypphilis à vol d'oiseau betrachtet, wird man sehr wenig Nutzen auch für therapeutische Eingriffe haben.

Die Diagnose der Herzsypphilis ist deshalb sehr wichtig, da es kaum eine andere Krankheit gibt, bei welcher man durch eine frühzeitige Behandlung so glänzende Resultate erhalten kann, bei welcher aber auch das Zögern und Verspäten zu den fatalsten Konsequenzen, d. h. zu einem plötzlichen Tode führen kann. In diesen Fällen kommt die Salvarsanbehandlung etwas zu spät.

Der plötzliche Tod bei der Herzsypphilis und seine forensische Bedeutung.

Die Kenntnis aller jener Fälle, bei denen der Tod ganz plötzlich ein Individuum in mittlerem Alter oder gar jungem Alter ergreift, bei dem niemals auch nur eine Vermutung einer Herzerkrankung bestanden hatte, sind für die Diagnose und für die Wahl der Behandlung von grösster Wichtigkeit.

Mehrfach sind plötzliche Todesfälle infolge von Herzschwäche, inmitten voller Gesundheit, bedingt und pathologisch-anatomisch nachgewiesen durch eine Gummigeschwulst in den Herzwandungen (Breitmann und dann Renvers).

Der plötzliche Tod wurde in 33—50 pCt. ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$) der Fälle als Folge der Herzsypphilis konstatiert (Mracek, Breitmann, Jullien), besonders nach physischen Anstrengungen, nach Radfahren, Kaltwasser- oder Heisswasserprozeduren, nach Exzessen in Venere et Baccho, nach einer angestrengten Defäkation usw.

Eine oft beobachtete Ursache des plötzlichen Herztodes bei der Syphilis des Herzens sind die Veränderungen der Coronararterien (Arteritis syphilitica obliterans).

Külbs konnte zeigen, dass (bei Hunden) eine relativ geringe Gewalteinwirkung genügt, um ausgedehnte Herzverletzungen, Klappenrisse, in späterem Stadium bindegewebige Schwielen (durch Blutungen in den Herzmuskel und in das Pericard) sowie auch plötzlichen Herzstillstand (ohne Ruptur) hervorzurufen. Eine traumatische Myocarditis hat bei Menschen Hering, eine solche mit Fettablagerungen auf dem His'schen Bündel Aschoff beobachtet.

Es ist deshalb durchaus nötig, immer in Betracht zu ziehen, dass die syphilitischen Herzerkrankungen eine höchst wichtige forensische Bedeutung haben, dass das leichteste Trauma, Anstrengung usw., d. h. auch die Salvarsaninjektion, zum plötzlichen Tode führen können. Wenn in allen Fällen des plötzlichen Herztodes inmitten voller Gesundheit bei jungen Leuten, wo kein

Alkoholismus, Nikotinismus, keine schweren Anstrengungen usw. zu notieren sind, besonders wenn dieser plötzliche Herztod ohne jegliche sichtbare Ursache vorkommt, öfter eine sorgfältige pathologisch-anatomische Untersuchung ausgeführt würde, könnten viele Fälle des plötzlichen Todes, die bis jetzt rätselhaft bleiben, eine genaue Erklärung in der syphilitischen Affektion des betreffenden Herzens finden.

Unter den schwer zu erkennenden Momenten bei der Untersuchung von Antragstellern nennt Embden auch Folgezustände früherer Lues, von denen die Herzlues wohl die wichtigste ist.

Bezüglich eines ursächlichen Zusammenhangs einer syphilitischen Gummageschwulst in der rechten Herzkammer mit der Unfallverletzung äussert sich auch Schröder (Altona) dahin, dass an sich die Möglichkeit bestehe, dass bei syphilitisch affizierten Personen nach Kontusionen spezifische Affektionen am Herzen entstehen, wie dies u. a. Stolper annimmt, und dass im vorliegenden Fall ja tatsächlich eine erhebliche Gewalteinwirkung auf die linke Brustseite stattgefunden habe, somit die Möglichkeit einer Schädigung des Herzmuskels und infolge davon der Entwicklung einer Gummageschwulst vorliege.

Schon in der Frühperiode der Syphilis kann man sehr oft Opressionsgefühl, Tachycardie (viel seltener Bradycardie), Arrhythmie, unbeständige Geräusche, bisweilen auch akute Dilatation (z. B. nach einer anstrengenden Radtour — Breitmann, Werther, Rosenthal, Renvers), selbst länger dauernde Unregelmässigkeiten der Herzaktion, die auf muskuläre Störungen (funktionell-anämische oder — nach Renvers — toxi-infektiöse) bezogen werden müssen, beobachten. Meist bedarf die Diagnose einer sorgfältigen klinischen Beobachtung, manchmal jedoch tritt die Erkrankung gleich mit einer Katastrophe (akute Herzschwäche) in die Erscheinung, besonders wo die Myocarditis durch die besonders schwere Syphilisinfektion oder durch eine Art septischer Mischinfektion bedingt sein kann. Oefter, als man glaubt, sind viele quasi rheumatische Endocarditiden, Aortitiden, Hemiplegien usw. syphilitischen Ursprungs (Breitmann, Grassmann, Petrini de Galatz).

Die Frühdiagnose der Syphilis des Herzens zu stellen, stösst naturgemäss auf grosse Schwierigkeiten. Bei 2 Fällen stellte z. B. B. Herzog per exclusionem diese Diagnose bei jugendlichen Individuen und leitete die Therapie mit gutem Erfolg ein. Der eine Patient war 31 Jahre alt, klagte über schweren Anfall von Druck usw. in der Herzgegend, kolossales Angstgefühl, Schmerzen in der Magengrube, die in beide Arme und den Rücken ausstrahlen, Musset'sches Phänomen (Nicken des Kopfes synchron mit dem Pulse), P. 68, gespannt (150 mm Hg nach Basch). Heilung durch eine Schmierkur (nach 4 Jahren gesund).

Hat man Arteriosklerose sowie früher überstandene andere Infektionskrankheiten ausgeschaltet, haben Intoxikationen mit Alkohol und Nikotin nicht stattgefunden, ist ferner eine akute

Ueberanstrengung eines früher gesunden Herzmuskels auszu-schliessen, so muss an die syphilitische Aetiologie gedacht werden. Steht eine vorausgegangene Infektion fest, so wird man aus dem Verlauf und aus dem Auftreten von Symptomen an anderen inneren Organen (Nervensystem, Leber, Niere, Lunge, Magen) die Diagnose einer Herzsyphilis wahrscheinlicher machen. Tritt zu alledem die Herztörung bei einem sonst kräftigen, noch jugendlichen Individuum auf, so gewinnt die Syphilisätiologie dieselbe Bedeutung für das Herz, wie sie für frühzeitige Hemiplegien anerkannt wird.

Momente, die an die Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung des Herzmuskels denken lassen, sind nach meinen Beobachtungen:

1. Rascher Beginn der Herzerkrankung bei vollständigem Fehlen oder bei geringem Auftreten von Fieber und anderweiten akuten Erscheinungen mit plötzlicher Schwäche, die sich inmitten blühender Gesundheit unter Erscheinungen einer Herzerkrankung ohne sichtbare Ursache entwickelt und dann entweder am öftesten zum plötzlichen Tode führt oder — seltener — Monate und selbst Jahre ohne Erscheinungen von Klappenaffektion ohne Besserung anhält, auch fortschreitet und durch die gewöhnliche Herztonicabehandlung nicht im mindesten beeinflusst wird.

2. Vergrösserung der Herzdämpfung und Hypertrophie ohne sichtbare Ursache, beim Fehlen von Geräuschen und anderen objektiven Erscheinungen, jedoch ohne proportionelle Zunahme der Herzkraft, d. h. mit starkem Herzstoss, aber geringer Füllung der Arterien (Pseudohypertrophie). Wenn man eine solche Pseudohypertrophie findet, so kann man immer an eine syphilitische Erkrankung denken.

Von den Symptomen, welche die verschiedenen Veränderungen des Herzmuskels bei der Herzsyphilis begleiten, ist der Herzstoss für uns von wichtigster diagnostischer Bedeutung. Ist derselbe verstärkt, aber nicht diffus bei Pulsus celer und Tachycardie, sind die Töne kurz, scharf und rein, und ist ein Grund vorhanden, eine syphilitische Herzmuskelerkrankung anzunehmen, so kann ein solcher Stoss auf ein progressives gummöses Erkrankungsstadium hinweisen. Ist aber der Herzstoss verstärkt und das Gebiet desselben vergrössert, der Puls aber trotz gesteigerter Tätigkeit klein, so kann man bei einer solchen Pseudo- oder paradoxalen Hypertrophie an eine solche Affektion des linken Ventrikels denken, bei der die systolische Umänderung desselben (Verengerung der Höhle), der „Motor mit dem Geschützmechanismus“ gestört ist. Als der höchste Grad dieses Zustandes bei der Herzsyphilis erscheint das alleinige Vorhandensein von abnormer Pulsation von seiten des linken Ventrikels, während der Herzstoss fehlt und die Herztöne absolut nicht zu hören sind, wie ich es unlängst (vor 3 Wochen) wieder beobachtet habe. Man kann nur die abnormen Pulsationen mechanisch zählen. In weniger

ausgesprochenen Fällen sind die Herztöne wie von weitem, wie in einem anderen Zimmer zu hören.

Sensationen, die durch Extrasystolen auftreten, und die gerade bei der Herzsyphilis oft beobachtet werden, sind nach meinen Beobachtungen, die jetzt von Mackenzie bestätigt sind, folgende: Manche Patienten fühlen beim Einsetzen der Extrasystole eine leicht vorübergehende flatternde Unruhe in der Brust, andere haben während der langen Pause die Empfindung, als ob das Herz still stehe, andere wiederum bemerken den heftigen Stoss, der häufig der langen Pause folgt. Die meisten Kranken werden aber nur durch den Arzt auf die Irregularität, die auf der Extrasystole beruht, aufmerksam gemacht.

Bei den frustrierten Herzkontraktionen, d. h. beim Ausfall einer Pulswelle bei der Herzkontraktion, die gerade bei der Syphilis des Herzens sehr oft beobachtet werden, kann objektiv trotz kräftigem Spitzenstoss der entsprechende Puls nicht getastet werden, dagegen ist häufig ein deutlicher Venenpuls zu konstatieren. Ueber der Spitze und Basis ist ein stark paukender systolischer Ton zu hören, bei fehlendem zweiten Ton. Denselben Ton hört man auch dann, wenn sonst systolische Geräusche an der Spitze vorhanden sind. Subjektiv besteht Beklemmungsgefühl, oft die Empfindung, als ob das Herz still stehe, ein Ruck die Carotiden entlang bis zum Kopf, leichtes Schwindelgefühl (Breitmann, Hochhaus).

In einigen Fällen ist die Mikrosphygmie oder Asphygmie durch eine spasmodische Kontraktion der peripheren Gefässe hervorgerufen, die auch indirekt für das Entstehen von Adams-Stokes mitwirken kann.

Mannino hat einen Asynchronismus zwischen dem Herzimpuls und der Arteriendiastole bei den syphilitischen Herz- und Gefässveränderungen beobachtet: z. B. kann man an der Radialis sehen, dass ihre Diastole etwas später (*un tempuscolo più o meno accentuato*) nach dem Herzimpuls stattfindet. Es müssen aber Malaria und Alkoholismus ausgeschlossen werden. Diese Beobachtungen von Mannino kann ich auch bestätigen.

3. Auffallendes Missverhältnis zwischen den schweren anatomischen und in einigen Fällen auch objektiven Herzaffektionen und

- a) dem Fehlen der Klappenfehlererscheinungen: Keine Geräusche: wenn die letzteren auch da sind, findet man sie grösstenteils an den Aortenklappen, aber auch dann wechseln sie meistens ihre Lokalisation, verschwinden oft oder kombinieren sich mit seltsamsten und bizarrsten myocarditischen Störungen: Arrhythmie, Tachycardie, Bradycardie, Adams-Stokes, Bigeminie, Angina pectoris usw. — Die Abwesenheit konstanter Geräusche ist bei der Herzlues so gewöhnlich, dass sie eben die Ursache ist, dass das Herz als normal angesehen wird und der

Arzt deshalb dem Herzen keine Aufmerksamkeit mehr schenkt;

- b) der Geringfügigkeit der Oedeme, Ascites usw., die meistens nur in schweren Fällen ausgesprochen sind. Geringfügige, rasch verschwindende Knöchelödeme bei kräftigen, jugendlichen Individuen ohne Nierenstörung sind nach Renvers' Beobachtungen oft das erste alarmierende Symptom einer beginnenden syphilitischen Herzinsuffizienz.

Man beobachtet auch ungleichmässige, asymmetrische Oedeme der Extremitäten;

- c) der Geringfügigkeit der subjektiven Erscheinungen in Fällen, wo der Patient keine Ahnung von seiner schweren Arrhythmie, Tachycardie, Bradycardie usw. hat oder davon nur unlängst vor dem plötzlichen Tode erfährt, der bei diesen Affektionen ungemein häufig ist.

Die Anamnese muss daher sehr sorgfältig sein: viele Symptome, die gewöhnlich für die Diagnose der nichtsyphilitischen Herzaaffektionen von einer sehr kleinen Bedeutung sind, gewinnen hier an Wichtigkeit, da schon der Umstand, dass sich der Patient plötzlich ohne Ursache müde fühlt, bei der Herzsypphilis oft initium finis ist und dem plötzlichen Tode kurz vorangeht.

Wie es z. B. im Fall von Mironowitsch war, hat der Kollege, der ein Syphilidolog ist, eine schwere Arrhythmie des Herzens gefunden, der Patient wusste aber davon gar nichts, und nur nach vielem Anfragen hat er mitgeteilt, dass er zuweilen kurze Oppression in der Herzgegend und Palpitationen fühlte.

4. Eine zu frühe Entwicklung der Arteriosklerose (z. B. bereits im Alter von 13 Jahren) oder eines Aortenaneurysmas oder einer Aorteninsuffizienz ohne eine andere sichtbare Ursache (auch ohne Alkoholismus, Nikotinismus, Bleivergiftung, Malaria, die nach Trianthaphyllides auch in einigen Fällen ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann). Oft sind die äusseren Verhältnisse durch ihre Besonderheit Wegweiser zur Diagnose, z. B. Aorteninsuffizienzen bei beiden Ehegatten, neben anderen Erscheinungen der Spätsyphilis, Isoliertheit der Klappenaffektion, ihre relative Benignität und Ausgleichungsmöglichkeit, die relativ geringe Grössenzunahme des Herzens.

Wenn man eine rasche Entwicklung der Aorteninsuffizienz ohne eine sichtbare Ursache beobachtet, ist es nötig, an die Syphilis des Herzens zu denken, und man kann durch frühzeitige Behandlung der weiteren Fortschreitung des Prozesses Einhalt tun, in der späteren Periode ist aber die Behandlung ohne Wirkung.

5. Eine Dyspnoe, besonders in einer intermittierenden Form, beobachtet man bei der Herzsypphilis, am meisten bei der syphilitischen Angina pectoris.

Die syphilitische Angina pectoris, die ihre Ursache in der syphilitischen Coronararteriosklerose wie auch in den (gummösen usw.) Veränderungen des Myocards haben kann, ist besonders durch schwere Palpitationen, durch ein unaussprechliches

Gefühl des erlöschenden Lebens und sehr oft durch Symptome der Angine de poitrine pseudogastrique charakterisiert, welche in den mir bekannten Fällen öfter zum plötzlichen Tode bei vollem Bewusstsein geführt hat.

Die Angina pectoris luetica kann überaus intensiv einsetzen und führt oft direkt in einen Status anginosus über. Differentialdiagnostische Merkmale sind eine namhafte Erhöhung der passiven Beweglichkeit des Herzens, die Fortleitung des klingenden oder verstärkten zweiten Aortentons weithin nach rechts und aufwärts, ferner die mannigfaltigen Beteiligungen des Nerven- und Gefäßsystems (Breitmann, v. Strümpell, L. Braun und Neusser).

Man beobachtete auch mehrere Fälle von vasomotorischen Krampfständen bei echter luetischer Angina pectoris; in einigen derselben mit Sclerosis art. coron. werden die vasomotorischen Krämpfe durch Waschen mit kaltem Wasser aufgelöst. Besonders gefährlich sind solche Zustände, wenn nicht nur die Coronargefäße, sondern auch der Herzmuskel schwere syphilitische Veränderungen darstellt.

In anderen Fällen finden sich deutlich ausgesprochene Symptome von seiten des Herzens auch nicht vor oder höchstens in Gestalt leichter Kurzatmigkeit bei Anstrengung. In gewissen Fällen besteht eine geringe präcordiale Angst und ein Gefühl der Fülle, ein Symptom, das, weil es gewöhnlich besonders nach den Mahlzeiten sich bemerkbar macht, einer Verdauungsstörung zugeschrieben wird (Breitmann, Babcock).

Jeder schwere Fall von Angina pectoris bei jungen Leuten oder in den mittleren Jahren, aber auch leichtere Beschwerden von Präcordialdruck und -angst bei vorher Gesunden, speziell nicht Nervösen, sollen an Lues denken lassen! In vielen Fällen wird, wie Krehl sagt, nur „ein gewisses Ahnen“ die so wichtige Diagnose stellen lassen.

6. Chronologisches Zusammentreffen der Herzerscheinungen mit rein syphilitischen Symptomen (Auf-treten von Exanthenen, Gummen usw.) und Rezidivierung der ersteren mit dem Wiederauftreten der letzteren. Zusammentreffen rezidivierender Leber-, Magen-, Nieren-, Augen-, Ohrenerkrankungen usw. mit neuen Ausbrüchen der Herzaffektion.

7. Positive Wassermann'sche Reaktion, Röntgenuntersuchung, Elektrokardiogramm¹⁾, und last not least:

8. Gute Resultate der spezifischen Behandlung, d. h. der Quecksilber- und Jodpräparate und in der letzten Zeit auch des Arséniks, besonders in der Form von Salvarsan.

Diese Diagnose ex juvantibus et nocentibus sehe ich immer als Ultimum an, nachdem bereits alle anderen diagnostischen

1) In einem Fall ist Braun durch den elektrokardiographischen Befund zur Diagnose einer syphilitischen Affektion des rechten Schenkels des „Reizleitungssystems“ geführt worden.

Mittel verwendet wurden und es nur übrig bleibt, sie zu kontrollieren. Ich beginne mit herztönen Mitteln, um mir über den Zustand des Myocards Rechnung zu geben. Solange diese Mittel helfen (das gilt besonders für Digitalis), sind die syphilitischen Veränderungen nicht gross, da in fortgeschrittenen Fällen, besonders bei Ueberleitungsstörung, die Digitalis nicht nur keinen Nutzen, sondern einen grossen Schaden bringen kann, indem sie den plötzlichen Tod beschleunigt (Breitmann, 1899).

Die Nutzlosigkeit der Herzmittel hat auch Mironowitsch dahin gebracht, den Zusammenhang zwischen der Herzaffektion und der früheren Luesaffektion zu vermuten. „Der Zusammenhang“, sagt Mironowitsch, „würde auch der Aufmerksamkeit des Arztes (Internisten), der den Kranken früher behandelt hatte, nicht entchlüpfen, wenn der letztere vor dem Arzte seine Lues nicht verborgen hätte.“ Das ist aber eine fatale Sachlage: dem Arzt „entschlüpft“ der Zusammenhang zwischen Herzaffektion und Lues, und dem Kranken „entschlüpft“ das Leben.

In solchen Fällen kann aber die spezifische Behandlung nützlich sein und, was für die Diagnose wichtig ist, das klinische Bild verändern; wenn man unter deren Einfluss Geräusche schwinden oder sogar entstehen sieht, wenn die Insuffizienzerscheinungen nach der spezifischen Behandlung einer Stenose Raum lassen, so können solche Veränderungen nur bei der syphilitischen Herzaffektion vorkommen.

Die Erfolglosigkeit der spezifischen Behandlung spricht aber gegen die syphilitische Natur der Affektion gar nicht, denn in den letzten Stadien, wo die Veränderungen bereits fibrös, schwielig oder narbenartig sind, kann man von der spezifischen Behandlung gar nichts erwarten. Wenn man aber nicht so lange wartet, bis der Kranke schon an der Schwelle des plötzlichen Todes steht, der ihn in 33 bis 50 pCt. der Fälle erwartet, wenn man die Behandlung früh beginnt, so kann man den Kranken zuweilen in solchen Fällen vom Tode retten, wo man bereits die letzte Hoffnung verloren hat. „L'impossible est parfois possible dans le vérole“, sagt Ricord. In Deutschland und Frankreich, wo man die Syphilis grösstenteils frühzeitig behandelt, sieht man die Syphilis des Herzens viel seltener als bei uns in Russland, wo die Patienten, besonders die Bauern im Dorfe, wo die Syphilis ihre Triumphe feiert, bis in die tertiäre Periode hinein sich niemals behandeln lassen. Daher sieht man auch bei uns die schwersten Fälle, die überhaupt existieren, mit denen im Vergleich das, was man in Deutschland beobachtet, ohne Uebertreibung „Kinderspiel“ zu nennen ist. U. a. spricht das gegen die Meinung der Antimercurialisten, dass die sog. syphilitischen Veränderungen zum Teil durch Quecksilber hervorgerufen sind, erklärt aber auch den Nutzen der Jodbehandlung in vielen Herzaffektionen, die am Ende sicher syphilitische Grundlage haben, aber nicht als solche diagnostiziert werden.

Die Behandlung.

Es ist, wie ich das seit 12 Jahren hervorhebe, das auffallende Missverhältnis zwischen den schweren anatomischen Veränderungen des Herzens und den klinisch ganz leichten Störungen in einigen Fällen oder aber zwischen den ernstesten objektiven Veränderungen (höchster Grad der Arrhythmie, Tachycardie, Bradycardie, Adams-Stokes, als Epilepsie diagnostiziert) und der Geringfügigkeit oder dem Fehlen subjektiver Erscheinungen seitens des Herzens für die syphilitischen Herzaaffektionen höchst charakteristisch. Wie oft findet man das bei anderen Herzaaffektionen, wo eher die rein funktionellen Veränderungen das Bild einer schweren Herzaaffektion darbieten können?

Aber wenn auch der Arzt eine solche Arrhythmiepersistenz, eine Tachycardie, Bradycardie, eine Adams-Stokes'sche Erkrankung festgestellt hat, wie wird er den Kranken behandeln?

Da gibt man verschiedene Herzmittel und Tonica ohne Erfolg, augenscheinlich da diese Mittel doch weder auf die Gummata noch auf die sklerotischen Veränderungen einwirken können. Da kommt einmal der Kranke zum Syphilidologen, der ihn früher behandelt hatte, bekommt spezifische Kur und ist vom plötzlichen Tode gerettet. Es gibt auch Internisten, die in solchen Fällen JK geben, nicht darum, weil sie syphilitische Herzaaffektion vermuten, aber nach dem Sprichwort:

„Wenn man nicht weiss, wo, wann, warum,
Dann gibt man Jodkalium“;

und es sind gerade Fälle der Herzsyphilis, wo man mit diesem Sprichwort dem Kranken am meisten helfen kann.

Welche Therapie wird aber die beste sein?

An die Spitze der Therapie stelle man die Schonung des Herzmuskels. Das Herz kann ganz gesund erscheinen; erst eine Ueberlastung lässt die dauernden schweren Funktionsstörungen oder sehr oft auch den plötzlichen Herztod in Erscheinung treten.

Bei der Behandlung der Herzsyphilis möchte ich besonders vor allen tief angreifenden Mitteln warnen. Bei Ueberleitungsstörung und bei der syphilitischen Coronararterienaffektion kann die Digitalis direkt zum Tode führen.

Narkotica, Anaesthetica, stark wirkende Wasserprozeduren (zu heisses und zu kaltes Wasser, Duschen), Stösse, starke Massage, blähende Speisen, vieles Essen und Trinken, speziell Alkohol, rasches Laufen, Treppensteigen, Exzesse in Venere usw. sind hier besonders gefährlich.

Unsere erste Pflicht in solchen Fällen ist, das Individuum über den wirklichen Zustand des Herzens bzw. der Gefässe aufzuklären, um alle Schädlichkeiten zu vermeiden, wie sie bestehen im Laufen, um den Zug zu erreichen, hastigem Treppensteigen,

anstrengendem Bergsteigen, Lastentragen, Sportrudern, Radfahren usw.

Uebermässige Anstrengung ist imstande, bei einem Syphilitiker eine spezifische Erkrankung des Herzmuskels zu begünstigen (O. Rosenthal, Breitmann, Renvers, Werther).

In Fällen von Adams-Stokes, wo der Blutdruck (besonders wenn mit der syphilitischen Nephritis kompliziert) gesteigert ist¹⁾, ist Digitalis direkt kontraindiziert.

Während des Anfalls der Adams-Stokes'schen Krankheit ist eine Knieellenbogenlage mit gesenktem Haupt, wie während eines muselmännischen Gebetes, in einigen Fällen nützlich (Breitmann); dann auch die Karellkur (Volhard, His).

In der Spätperiode der Syphilis wird man bei Beginn der Circulationsstörungen deren weitere Entwicklung am besten und schnellsten durch Quecksilber hemmen und die Rückbildung durch monatelang fortgesetzte Jodbehandlung befördern.

Mit Renvers und Rosenthal muss ich auf den Vorzug der individualisierenden chronisch-intermittierenden Behandlungsmethode mit Quecksilber und Jod hinweisen, die vor den schweren Organerkrankungen am ehesten schützt.

Jod gebe ich in steigenden Dosen von J-Na (1,0 bis 10,0 für 3 Tage mit Natrium citricum in denselben Dosen, Ferr. glycerino-phosphoricum und Chininum ferr. citricum $\approx$ 1,0 für 3 Tage in Lösung ad 120,0 Aq. dest. + 15,0 Sir. menthae; Dosis: 3 mal täglich 1 Esslöffel voll zu nehmen, wobei der Jodismus viel weniger ausgesprochen ist) oder am besten als Tiodin-injektionen $\approx$ 0,2 in Ampullen (Tiodine Cognet, Aethyljodid mit Thiosinamin in organischer Verbindung). Ich injiziere täglich 1, seltener 2 Ampullen.

Mein praktischer Schluss auf Grund einer 12jährigen klinischen Beobachtung der syphilitischen Herzaaffektionen ist, dass dieselben im Anfangsstadium eine höchst energische chronisch intermittierende spezifische Behandlung erfordern, je mehr aber die Krankheit in die tertiäre Periode hineinrückt, je mehr die gummosen Veränderungen zu Schwielen- oder Narbenbildung führen, desto mehr ist jede eingreifende Therapie schädlich und nutzlos.

Dasselbe gilt auch für die Salvarsanbehandlung: je früher man dieselbe anwendet, je weniger irreparabel die Herzveränderungen sind, desto unschädlicher ist diese Behandlung, die vielleicht auch als prophylaktisches Mittel gegen das weitere Fortschreiten der Affektion dienen könnte.

Es ist selbstverständlich, dass in Fällen, wo an den Circu-

1) Minutenvolumen nach der Müller'schen hämodynamischen Methode 9000, einzelne Kontraktion mehr als 200, normal 60.

lationsorganen dauernde irreparable syphilitische und parasyphilitische Gewebsveränderungen vorhanden sind, wir keinen sichtbaren Erfolg erwarten können, und an eine Restitutio ad integrum auch hier nicht mehr zu denken ist.

Diese Narbenbildung zu verhüten, ist eben der Zweck einer frühzeitigen, energischen und lange Zeit fortgesetzten Behandlung, da die Anfangsstadien der Herzsypphilis eine günstige Prognose bieten (Renvers, die Präparate von Benda, Hoffmann, Hansemann).

Wenn man mit der syphilitischen Kur so lange warten will, bis alle Mittel sich erfolglos zeigen, ist das wissenschaftlich? Wäre es nicht richtiger, sich für die frühzeitige Diagnose der syphilitischen Herzaaffektionen ein bischen mehr zu interessieren und damit die Kranken vom plötzlichen Tode zu retten?

Wie ich und dann auch andere hervorheben (Petrini de Galatz, Rosenthal) befallen die schwersten syphilitischen Herzerkrankungen in der Majorität Patienten, die nicht genügend behandelt worden sind, was bei uns viel öfter der Fall ist als in Deutschland.

Die Ursachen des schweren Verlaufs einer syphilitischen Herzerkrankung bestehen darin, dass diese Affektionen schleichend einsetzen, ohne genügend beachtete Symptome verlaufen, nicht rechtzeitig erkannt oder unrichtig gedeutet werden, oft erst zur Behandlung gelangen, wenn dauernde Störungen bereits eingetreten sind, nicht lange genug und nicht energisch genug behandelt werden. In einigen Fällen wird die Diagnose nur nach dem plötzlichen Tod auf dem Seziertisch gestellt.

Indikationen und Kontraindikationen für die Salvarsanbehandlung.

Es ist gerade jetzt die Zeit, strenge Indikationen und Kontraindikationen für die Salvarsanbehandlung zu stellen und nicht erst abzuwarten, bis wir eine stattliche Reihe von Sektionen nach Unglücksfällen haben. Vom russischen Bauer sagt das Sprichwort, dass er sich nicht eher bekreuzt, bis es donnert. Wir Aerzte müssen ein bischen weiter sehen, um so mehr, da uns bereits Fälle von Katastrophen bekannt sind.

Die Wirkung des Salvarsans auf das Herz ist sehr wichtig, besonders nachdem man jetzt am meisten die intravenöse Injektion anwendet.

Bei gesundem Herzen ist die Anwendung des Salvarsans auch intravenös, soweit bekannt, ganz unbedenklich, besonders wenn man kleine Dosen (0,3) langsam in reichlichem Lösungsmittel und nichtsauren Lösungen anwendet (Martius).

Bedenkt man, dass man durch das Salvarsan auch die Spirochäten, d. h. auf die schädliche Noxe einwirken kann, so wird man die Berechtigung zur Injektion nicht bestreiten, kann doch auf diese Weise vielleicht dem Weiterschreiten der Erkrankung Einhalt geboten werden. Nun ist allerdings diejenige Methode,

die eine gewisse Garantie für die Abtötung der Spirochäten bietet, die zwei- oder mehrmalige Injektion nach Treupel und Levi, in allen diesen Fällen kontraindiziert, denn bei der plötzlichen Einverleibung des Mittels in die Blutbahn kann es zu schwerem Collaps kommen. Treupel und Levi sahen ja bei gesunden, kräftigen Herzen 1 bis 2 Stunden nach der Injektion Pulsbeschleunigung bis zu 150 in der Minute.

Die Anwendung des Salvarsans bei Herzkrankheiten muss von vornherein grossen Bedenken begegnen; Ehrlich hat sofort vor Anwendung des Salvarsans bei schweren Herzkrankheiten gewarnt, und es sind schon mehrfach schädigende Wirkungen auf das Herz mit folgendem Exitus eingetreten. Wie ich es oft gesehen habe, und wie Martius auch betont, erschien zum Teil das Herz vollkommen gesund, zum Teil waren die Herzsymptome so gering, dass die Bedenken gegen die Anwendung von Salvarsan fallen gelassen wurden oder gar nicht aufkamen.

Änderungen und Störungen im Stoffwechsel, Anstrengungen körperlicher oder seelischer Art sind bei der Injektion von Salvarsan gegeben. Mit Recht ist deshalb von verschiedenen Autoren vor der Anwendung von Salvarsan bei Aortenaneurysma gewarnt. In einem Falle (K. in S. bei Martius) erfolgte der Tod während der Injektion infolge Ruptur eines tiefsitzenden Aneurysmas der Aorta thoracica, welches nicht diagnostiziert wurde. Wenn man aber solchen Fällen mehr Aufmerksamkeit schenkt, sieht man, dass sie sich auch während des Lebens dokumentieren können. [Erscheinungen von Angina abdominalis im Falle von Baccelli¹⁾].

Nach Martius ist eine Angina pectoris ohne Komplikation von seiten des Herzmuskels und der Gefässe nicht nur keine Kontraindikation, sondern wird durch Salvarsan in günstigster Weise beeinflusst. Als Beweis zitiert er zwei Fälle, gibt aber bald einen dritten an, wo der Patient in der Nacht vor der beabsichtigten Injektion an einem Anfall von Angina pectoris starb. Ob man einem solchen Patienten mit Salvarsan helfen kann, bezweifle ich sehr, wie ich auch bis jetzt keine syphilitische Angina pectoris ohne Herzmuskel- oder Gefässveränderungen vorstellen kann. „Funktionell“ ist die Angina pectoris, wie Ehrlich sie nennt, gewiss bei der Herzsyphilis nicht.

Im Beginne der tertiären Periode, wenn wir mehr progressive Veränderungen (Gummata) als regressive (Schwielen, Narben) vermuten, und wenn noch Tachycardie, auch mit Extrasystolen, öfter als Bradycardie ist, kann man in einigen Fällen von Salvarsanbehandlung einen Nutzen erwarten, besonders in Fällen, wo Gummata auf die benachbarten Organe einen Druck ausüben und Kompressionserscheinungen hervorrufen, wie sie öfters beschrieben wurden (z. B. in einem

1) Policlinico 1907.

Falle, wo das Gumma die linke Vena pulmonalis und den linken Bronchus komprimierte — Dawydow). Bis jetzt konnten wir eine solche Erscheinung sehr wenig beeinflussen.

Aber in anderen Fällen kommen durch eine zu energische Kur die Gummata rasch zur Erweichung, und wie ich es bereits 1899 gezeigt habe, kann gerade bei der Syphilis des Herzens die Resorption der Herzgummata nach einer spezifischen Behandlung so rasch erfolgen, dass wenig Zeit bleibt, um das Gumma durch eine starke fibröse Schwiele zu ersetzen. Dann kommt es zur Bildung der partiellen Aneurysmen des Herzens und der Aorta, die dann zerreißen und ein Hämopericardium hervorrufen. (Breitmann, Baskin, Letulle, Grassmann, Risel, Roessle), was aber auch ohne Behandlung beobachtet wird und zum plötzlichen Herztod führt (Hlava, Ménard, Smith, Fischer).

Diese Resultate sind um so mehr verständlich, da bei Syphilis überhaupt die Gefässe ihre Elastizität einbüßen.

In der Literatur sind Todesfälle nach Injektion von Willige (Diabetes!), Ehlers und Jörgensen (fettige Degeneration), Jadassohn (Aortenaneurysma), Bloch, Werther, Spiethoff beschrieben.

In einem Fall Spiethoff's hat Ehrlich den ungünstigen Ausgang durch reflektorische Vorgänge (Schockwirkung) zu erklären versucht. Solche schockartigen Zustände werden aber nie nach einigen Stunden beobachtet, zumal da in beiden Fällen bei Spiethoff das Herz nicht als ganz intakt anzusehen war (1. Hypoplasie des Herzens und der Aorta; 2. leises systolisches Geräusch über der Spitze); jetzt wäre bei diesen Fällen eine venöse Injektion unterblieben.

Spiethoff sagt ganz bestimmt, dass in seinem Fall (Aorteninsuffizienz, spezifische Aortitis und — zur grossen Ueerraschung, da die Patientin nur an gastrischen Krisen und einer leichten Aorteninsuffizienz litt — schwere Sklerose der Coronargefässe und Myocarddegeneration) durch den toxischen Einfluss des S. auf das Cor eine akute, schliesslich letal endende Verschlimmerung veranlasst worden ist.

Obwohl aus dem klinischen Befund immerhin noch auf ein leistungsfähiges Herz geschlossen wird und man deshalb die Injektion von Salvarsan wagt, besteht doch sehr oft, wie es in vielen meiner Beobachtungen und in den von Martius zusammengestellten der Fall ist, eine schwere, man kann sagen irreparable Schädigung der Herzmuskulatur. Es liegt ja auf der Hand, dass solche schweren Veränderungen durch das Salvarsan nicht mehr beeinflussbar sind, und gerade deshalb sind (wie jetzt auch Martius das bestätigt) die luetischen Herzmuskelerkrankungen für die Beurteilung der Frage, wann das Salvarsan mit Erfolg angewandt werden kann, von ganz besonderer Wichtigkeit.

vielen Fällen liegt jedenfalls eine Schädigung des Herzmuskels schon vor der Injektion vor, die beweist, dass es sich um ein ganz leistungsfähiges Herz handelt. Wir wissen, dass Herzen mit Coronarsklerose oder Myocarditis schweren Anforderungen nicht gewachsen sind. So ist es ja ohne weiteres erklärlich, dass diese Herzen bei der Anwendung des Salvarsans versagen. Dass dieses Mittel gesunde Herzen erfordert, das beweisen immer wieder die Fälle von bedrohlichem Collaps bei leichtgeschwächten (durch Alkohol oder Nikotin) Herzen (Martius).

Ehrlich hat erst kürzlich wieder darauf hingewiesen, dass bei jedem Herzen, bei dem eine Chloroformnarkose nicht angebracht scheine, auch die Anwendung von Salvarsan zu verwerfen sei.

Es gibt Autoren, die unter Kontraindikationen das Herz gar nicht erwähnen und nur von Leber-, Nieren- und Lungenaffektionen sprechen.

Sieskind geht zu weit, er lässt die Injektion nur bei Leuten mit einem ganz gesunden Herzen machen; solche gibt es aber nur in den Anfangsstadien der Syphilis. Bei Erkrankungen des Herzens und der Gefässe sollte man nach Ehrlich das Mittel nicht anwenden. Bei einem Patienten, der unmittelbar nach der Injektion starb, fand sich ein geplatztes Aneurysma. Selbst wenn man in solchen Fällen die Spirochäten entfernt, wird die schwere Gefässerkrankung mit ihren Folgeerscheinungen doch bestehen bleiben.

Nach Spiethoff bilden eine absolute Kontraindikation, selbst für subcutane Anwendung mittlerer Dosen:

1. eine ausgesprochene Arteriosklerose der peripheren Gefässe, weil sklerotische Prozesse, ohne dass sie klinisch festzustellen sind, auch am Herzen selbst vorliegen können;
2. Aorteninsuffizienzen, Aortenstenose und Aneurysma, selbst wenn erstere gut kompensiert sind¹⁾;
3. Herzmuskelerkrankungen (?);
4. Erkrankungen des Centralnervensystems, die in lebenswichtigen Centren lokalisiert sind.

Eine relative Kontraindikation, d. h. gegen eine intravenöse Injektion, bilden:

1. eine organische Herzerkrankung, die an sich noch keine absolute Kontraindikation abgibt;
2. Herzneurosen, Herzunruhe, Eintreten von auffallendem Herzklopfen bei Anstrengungen wie Berg- und Treppensteigen, Alkoholismus;
3. Gravidität von der zweiten Hälfte an (in einem Fall ein äusserst bedrohlicher Herzcollaps).

1) Das ist aber unrichtig, denn gerade bei der syphilitischen Aortenerkrankung sind in den früheren Stadien die besten Erfolge zu erzielen.

Grau hält das Salvarsan bei den schweren Herzveränderungen auf syphilitischer Basis für nicht anwendbar, fügt aber hinzu, dass allerdings bisher die Fälle meist spät diagnostiziert wurden.

Es ist ungenau, zu sagen, dass wir als Kontraindikation schwere Degeneration (Riecke) oder „Herzmuskelerkrankungen“ überhaupt (Spiethoff, Schreiber und Hoppe, Sieskind) oder „funktionelle Herzstörungen, besonders die Angina pectoris“ (Ehrlich) ansehen, da es gewiss schwere Fälle gibt, wo man durch Injektion das Leben retten könnte, und wieder quasi leichte, die sich dann, wie wir es sehen werden, gerade als die schwersten Herz- und Gefässveränderungen herausstellen.

In einem Fall von Herzlues weigerte sich Kopp lange, eine Injektion zu machen, weil neben den Gehirnsymptomen eine sehr bedeutende Arrhythmie der Herzaktion mit Ausfall einzelner Systolen vorhanden war und er Grund hatte, ein Gumma in der Gegend des AVB. anzunehmen. Erst nach langem Drängen des Kranken entschloss er sich zur Injektion, glücklicherweise ohne Katastrophe.

Man sollte aber ein allzu starkes Drängen der Patienten auf baldigste Anwendung des neuen Mittels (wie es unlängst in Odessa war, wo die Kranken einen richtigen Streik gegen die Aerzte machten, um sie zur Anwendung des Salvarsans zu zwingen) etwas einzudämmen suchen.

Sonst ist dem Herzen auch nach der Kur die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden, besonders möglichste Temperenz gegenüber dem Alkohol und Nikotin (eine bedenkliche akute Herzschwäche im Fall 1 Spiethoff's). Bei Eintritt einer auffallenden Pulsbeschleunigung rät Spiethoff, ein Digitalispräparat zu geben, doch kann nach meinen Erfahrungen in Fällen von Überleitungsstörungen gerade diese Massnahme gefährlicher als die Injektion werden.

Bald nach der Injektion haben Spiethoff u. a. eine schwere Krisis mit Palpitation und Tachycardie während 5 bis 6 Tage beobachtet, besonders wenn der Patient nicht liegen will; man hat auch Arrhythmien, Extrasystolen, Oedeme etc. (Willige), Collaps (Chrzelitzer) mit Puls 36 gesehen. Erschwerend tritt hinzu, wenn die Injektion nicht im Krankenhaus gemacht ist, sondern wenn sich der Patient gleich nach der Injektion nach Hause zurückbegibt; hier muss sich jeder Arzt der Gefahr eines plötzlich eintretenden Collapses, dem der Kranke auf dem Rückwege ausgesetzt ist, bewusst sein. Die syphilitischen Herzerkrankungen, die sich der Feststellung leicht entziehen, steigern natürlich diese Gefahr, und es ist deshalb unbedingt notwendig, dass die Injektion im Krankenhaus erfolgt und dass die Patienten einige Tage nach der Injektion im Bett gehalten werden (Martius, Breitmann).

Nach meiner Erfahrung sind von den nicht-spezifischen Herzaaffektionen als Kontraindikationen folgende Krankheiten zu nennen:

1. Akute rheumatische Endocarditis sowie andere akute Herzerkrankungen mit Fieber.

2. Schwere nichtsyphilitische Myocarditis (Breitmann, Grassmann), da grosse Arsenikdosen die parenchymatöse Degeneration der Organe beschleunigen; besonders gefährlich ist die Komplikation der Myocarditis durch Diphtherie wegen der Fettdegeneration der AVB (Amenomiya), die aber auch bei Syphilis beschrieben wurde (Moenckeberg).

3. Schwere Herzkomplication bei Kyphoskoliose (Pletnew), Basedow, Kropf, Emphysem, bei Lungenaffektion, bei Arteriosklerose, besonders mit Coronarsklerose, bei der schweren nichtluetischen Nephritis; aber die syphilitische Nephritis und Arteriosklerose sind keine absoluten Kontraindikationen.

4. Herzfehler nur dann, wenn die Kompensation gestört ist.

Was die syphilitischen Herzaffektionen betrifft, so kann man in der ersten Periode der Syphilis, bald nach der Initialsklerose, noch keine ernsten Veränderungen vermuten. In dem sekundären Stadium der Syphilis findet man besonders Arrhythmien, Tachycardien, seltener Bradycardien, Palpitationen, Atemnot, auch Angina pectoris, accidentelle Geräusche ohne Endocarditis durch Herzdilatation, welche zu dieser Zeit besonders leicht nach körperlichen Anstrengungen auftreten (Breitmann, Renvers, Werther).

Die Aorteninsuffizienz ist in dieser Periode mehr konstant als später und verschwindet oft auch ohne spezifische Behandlung. Eine Pericarditis ist ziemlich selten und nicht gefährlich. Das periphere Herz, d. h. die Gefässe sind auch schon verändert. Salvarsan ist hier nicht kontraindiziert, sobald keine starke Dilatation oder funktionelle Insuffizienz vorliegt, und in einigen Fällen von Tachycardie usw. kann es in nicht zu grossen Dosen auch sehr nützlich sein.

Die Kombination von Tabes mit syphilitischen Gefäss- oder Herzerkrankungen halte ich mit Ehrlich und Martius als Kontraindikation; dasselbe gilt von der Kombination mit der progressiven Paralyse.

In allen sieben Fällen, die Ehrlich und Martius nur auf die schädigende Wirkung des Salvarsans auf das Herz beziehen, fanden sich, trotz geringer subjektiver und objektiver oder gar keiner festgestellten Herzveränderungen, bei der Sektion mehr oder weniger schwere Veränderungen am Herzen und am Gefässsystem, hauptsächlich die Trias: Aortitis luetica, Coronarsklerose und Myocarditis bzw. Myodegeneratio cordis¹⁾.

Solche Fälle bilden auch nach Martius eine Kontraindikation; sie bestätigen aber gerade die von mir zuerst

1) Dasselbe haben Werther-Dresden und Spiethoff-Jena gefunden.

betonte Schwierigkeit, auch solche Erkrankungen des Herzens zu erkennen, die an und für sich keine bedrohlichen Symptome machen, die aber doch von vornherein als ungeeignet für die Salvarsanbehandlung gelten müssen. Diese Schwierigkeit kann aber nur auf einem Wege überwunden werden, d. h. durch das sorgfältigste Studium der Symptomatologie der syphilitischen Herzerkrankungen.

Die Frage ist zu wichtig, und während der knappen Zeit, die für einen Vortrag zugemessen ist, scheint es mir unmöglich zu sein, die Resultate einer 12 jährigen Arbeit in einigen Phrasen zu kondensieren. Wenn es mir aber gelungen ist, meine Herren, Ihre Aufmerksamkeit auf die Notwendigkeit der zeitigen Diagnose der syphilitischen Affektionen zu lenken sowie auch die Tatsache festzustellen, dass man nur durch das sorgfältigste Studium der Lues cordis ganz genaue Indikationen und Kontraindikationen für die Salvarsanbehandlung sowie für andere tief eingreifende therapeutische Maaßnahmen präzisieren kann, so werde ich meine Aufgabe als erfüllt halten und werde auch künftig glücklich sein, mit meinen Beobachtungen der weiteren Förderung dieser Frage dienen zu können.

Literatur.

Meine Arbeiten über dieses Thema: Ueber die Veränderungen der Herztätigkeit bei Syphilis. Kiew 1899. Von der Kaiserlichen med. Falkultät des Heiligen Wladimirs in Kiew mit einem Ehrendiplom preisgekrönt. — Ueber die Angina pectoris syphilitica. Wratsch 1900, Nr. 46, S. 1395—1399. — Ueber die syphilitische Hemisystolie und Bradycardie. Eschenedelnik 1900, Nr. 48, S. 841—845. — Ueber die syphilitische Tachycardie und Arrhythmie. Eschenedelnik 1901, Nr. 3, S. 33—37. — Tachycardie et arrhythmie d'origine syphilitique. La Médecine Scientifique. Juillet 1901. — Aetiologie und Pathogenese der syphilitischen Herzerkrankungen. Journal Dermatologii i Syphilodologii, 1901, I—V. — Ueber die syphilitischen Herzerkrankungen, Sowzemennaja Medicina i Hygiena. 1901, I—II. — Syphilis du coeur; symptômes, diagnostic et traitement, Gazette des Hôpitaux, 1903, Nr. 22, 21. II., S. 213—222. Ref. von Prof. Litten und Dr. Davidsohn in Virchow's Jahresberichten, 1904, II, 143—144. — Zur Physiologie und Pathologie der Kammercheidewand. Syphilis des Septums. Wratsch 1901, Nr. 6, S. 175—177. — Fisiologia y patologia del tabique interventricular del corazón. Sifilis del tabique, Revista de Medicina y Cirugia prácticas, 7 Mayo 1901, S. 185—189. — Syphilis de la cloison interventriculaire du coeur, La Médecine Scientifique, Juillet 1901. — Ueber den plötzlichen Tod bei der Syphilis des Herzens und über seine Bedeutung vom Standpunkte der forensischen Medizin. Eschenedelnik 1901, Nr. 16, S. 601—603. — Wie die syphilitischen Herzerkrankungen zu studieren sind und ob man sie genau diagnostizieren kann? Wratschebnaja Gazeta, 1901, Nr. 50. — Die künftige Rolle der experimentellen Medizin in dem Studium der physiologischen und der pathologischen Tätigkeit des Herzens. Vortrag auf dem XI. Naturforscher- und Aerztekongress zu St. Petersburg, Wratschebnaja Gazeta, 1902, Nr. 5. Autoreferat in der Russ. med. Rundschau, 1902, S. 244—246. — Die modernen Ansichten über die normale und pathologische Tätigkeit des Herzens auf Grund der Anatomie,

Physiologie und Klinik. Vortrag auf dem IX. Pirogoff-Kongress 1904. Wratschebnaja Gazeta, 1904, Nr. 19, Deutsche Medizinal-Zeitung, 1904, Nr. 20. — Das Herz als Muskelorgan mit bestimmter Lokalisation der Funktion (ähnlich den Centren des Nervensystems). Das Gesetz der Synergie und Dysergie. Ueber die klinische Diagnose des Prozesses im Herzmuskel. Russki Wratsch, 1904, Nr. 25—26. Die medicin. Woche, 1905, Nr. 20, 30, 36. — Die syphilitischen Herzerkrankungen. Verhandlungen des V. Internationalen Dermatologen-Kongresses, Berlin 1905. — Ueber die syphilitischen Herzerkrankungen als Indikation und Kontraindikation für die Salvarsanbehandlung, II. Therapeuten-Kongress, St. Petersburg, 1910. Wratschebnaja Gazeta, 1911, Nr. 35, 36, 37.

Gedächtnisrede für Hermann Senator.

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.

Hochansehnliche Versammlung!

Ist es möglich, in einer flüchtigen Stunde das Lebenswerk eines Mannes zu zeichnen, welcher bis in das Greisenalter sein Leben mit bedeutungsvollem Inhalt erfüllt hat, welcher durch eine fast unübersehbare Fülle wissenschaftlicher Arbeiten alle Gebiete der inneren Medizin gefördert, mit ungewöhnlicher Arbeitskraft als Forscher, Lehrer und Arzt weit über das den meisten beschiedene Zeitmaass hinaus geschaffen und gewirkt hat, dessen wissenschaftliche Produktivität in ununterbrochenem Wettstreit stand mit vorbildlicher Pflichterfüllung in täglicher Arbeit bis zum biblischen Alter?

Nein, nur eine Silhouette kann billigerweise verlangt werden, welche uns wenigstens, wie ich hoffe, die charakteristischen Züge dieses nun abgeschlossenen reichen Arbeitslebens zeigen wird. Der Schwierigkeit meiner Aufgabe mir ganz bewusst, bitte ich der Ehrung, welche Sie mir durch Ihren Auftrag erwiesen haben, Ihre gütige Nachsicht hinzufügen zu wollen.

Hermann Senator wurde am 6. Dezember 1834 in Gnesen geboren. Seine höhere Schulbildung erfuhr er auf dem Friedrich-Wilhelms-Gymnasium zu Posen, welches er 1853 nach überstandem Maturitätsexamen mit der Berliner Universität vertauschte, der er während seiner ganzen Studienzeit und seines späteren Lebens treu geblieben ist. Schon in früher Jugend musste sich seine Willenskraft in der Ueberwindung schwieriger materieller Bedingungen stählen. Patrem dilectissimum jam ante septemdecim annos morte mihi ereptum maximo dolore lugeo, so heisst es in der Vita seiner Inaugural-Dissertation. Das sagt genug! Aber das Ziel vor Augen, strebte er mit eisernem Fleiss ihm entgegen und lernte durch die Ueberwindung der Verhältnisse die Macht des menschlichen Willens und der stetigen Ausdauer erkennen. Auf der Basis dieses moralischen Erlebnisses schuf er sich seinen Lebenserfolg und sein Lebensglück und wurde der Mann, welcher seiner Persönlichkeit allein alles verdankte.

Er kam während seiner Studienzeit besonders mit Johannes Müller in engere Berührung, bei welchem er drei Semester hindurch als Famulus tätig sein durfte. Ohne Zweifel ist diese Beziehung für die Gestaltung seiner wissenschaftlichen Laufbahn entscheidend gewesen. Denn von Johannes Müller wurde ja ein sehr mächtiger Einfluss auf die neuere deutsche klinische Schule ausgeübt; auf seine Anregung fing man an, die physiologischen Methoden und das physiologische Denken auf die pathologischen Vorgänge und die Wirkung der Heilmittel anzuwenden und mit der spekulativen und deduktiven Richtung, welche man bisher als höchsten Ausdruck der Wissenschaftlichkeit betrachtet hatte, Kehraus zu machen. So wandte sich auch Senator mit Vorliebe der Bearbeitung physiologischer und physiologisch-pathologischer Themata zu.

Freilich zunächst galt es nach beendigtem Studium, den Lebensunterhalt durch ärztliche Praxis zu gewinnen. Nachdem er 1857 seine Dissertation „De morborum hepatis causis et evolutione“ verfasst und 1859 approbiert war, liess er sich als praktischer Arzt in Berlin nieder, jedoch gelang es seiner Energie, neben der praktischen Betätigung Zeit zu gewinnen, um der wissenschaftlichen Beschäftigung nachzugehen.

Und zwar waren es in der ersten Zeit forensische Themata, welche ihn beschäftigten, wie „Ueber Leichenerscheinungen nach Chloroformvergiftung“, „Ueber den Tod des Kindes in der Geburt“, „Ein Beitrag zur Lehre vom Tatbestand des Kindesmords“. Er wurde auf Grund seiner Arbeiten 1868 zur Habilitation, und zwar zunächst für das Fach der Staatsarzneikunde und gerichtlichen Medizin zugelassen, las aber alsbald über Themata der inneren Medizin. Der Versuch, ein Publikum „über den Harn und diagnostische Harnuntersuchungen“ zustande zu bringen, war ohne Erfolg. Dagegen gewann er eine beträchtliche Zuhörerschaft, als er nach einigen Semestern ein Publikum über Kinderkrankheiten zu lesen begann, wobei ihm zu statten kam, dass Henoch sich vorübergehend vom Universitätsunterricht zurückgezogen hatte.

Von seinen nun folgenden wissenschaftlichen Arbeiten ist zunächst eine in Virchow's Archiv veröffentlichte Abhandlung „Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Respirationsstörungen auf den Stoffwechsel“, von Senator noch als „prakt. Arzt“ gezeichnet, zu nennen. Sie war unter Leitung von W. Kühne, dem späteren berühmten Heidelberger Physiologen, im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts angefertigt und ist eine musterhafte Stoffwechseluntersuchung. Er erzeugte bei Kaninchen und Hunden durch Umschnürung der Brust ein mechanisches Atmungshindernis und fand, dass durch den beeinträchtigten Gasaustausch im Anfang eine vorübergehende Retardation des Stoffwechsels stattfinden kann, dass aber dann infolge der gesteigerten Aktion der Atmungsmuskulatur nicht nur ein Ausgleich, sondern sogar eine Ueberkompensation in Form

eines gesteigerten Stoffverbrauchs stattfindet. Kam es zur Atmungsinsuffizienz, so wurden trotz der unzureichenden Sauerstoffaufnahme die stickstoffhaltigen Substanzen in normaler Weise bis zu den normalen Endprodukten umgesetzt. Er schloss daraus, dass bei gewissen Stoffwechselanomalien, wie Gicht, Oxalurie usw., bei denen niedrige Oxydationsprodukte abnorm auftreten, eine verminderte Sauerstoffaufnahme nicht angeschuldigt werden könne, und kritisiert demgemäss gewisse therapeutische Bestrebungen der damaligen Zeit, welche durch Sauerstoffeinatmung oder Zufuhr oxydierender Substanzen wie Kali chloricum die genannten Stoffwechselanomalien zu heilen versuchten.

Es folgte eine Arbeit „Zur Kenntnis der Pankreasverdauung“, gleichfalls bei Kühne angefertigt, durch welche die Aufsehen erregenden Untersuchungen desselben über den Abbau des Fibrins durch den Pankreassaft auf Kali-Aluminat ausgedehnt wurden.

In demselben Jahre erschien die viel zitierte Arbeit „Ueber einen Fall von Hydrothionämie und über Selbstinfektion durch abnorme Verdauungsvorgänge.“ Der in Heilung übergegangene Fall eines Mannes, bei welchem Intoxikationserscheinungen durch grosse im Darmkanal gebildete Schwefelwasserstoffmengen verursacht waren, gab Senator Gelegenheit, die Frage aufzuwerfen, inwieweit Selbstvergiftungsvorgänge vom Darm aus entstehen können. Er spricht aus, dass die nervösen Beschwerden bei Stuhlverstopfung, wie Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit auf Vergiftung mit dem durch zu langes Verweilen der Stoffe im Darm gebildeten Schwefelwasserstoff beruhen und weist auf die Möglichkeit von Vergiftung durch die im Verdauungstractus gebildete Buttersäure, durch Aceton und andere Zersetzungsprodukte hin. Er schuf damit eine Basis für das Verständnis von Zusammenhängen, welche man bisher durch das die Unkenntnis verdeckende Schlagwort „consensuell“ bezeichnet hatte.

Im Jahre 1868 erschien auch die erste seiner Arbeiten über die Wärmebildung und den Stoffwechsel beim Fieber, welche ihn in den folgenden Jahren dauernd beschäftigten. Senator hatte sich zunächst die Aufgabe gestellt, die vom menschlichen oder tierischen Organismus gebildeten und abgegebenen Wärmemengen zu bestimmen und den Quellen der Wärmebildung nachzugehen. Trotz der berühmten Untersuchungen von Dulong und Despretz lag ein zuverlässiges Material hierüber noch nicht vor, und auch die Ergebnisse der genannten beiden Forscher gaben zu mancherlei Einwänden und Bedenken Anlass. Senator führte zunächst an gesunden Hunden mittels eines einwandsfrei konstruierten Calorimeters Bestimmungen der Wärme- und Kohlensäureabgabe, und zwar im ruhigen, nüchternen Zustande, bei längerem Hungern, während der Verdauung und während einer peripherischen Wärmeentziehung aus.

Die abnorme Temperaturerhöhung im Fieber hatte man in der naturwissenschaftlichen Erforschung des Fiebers vorher-

gehenden Zeit und auch als man sich schon mit der Thermometrie zu beschäftigen anfang, ohne weiteres auf eine vermehrte Wärmebildung bezogen, und diese Ansicht hatte durch die zuerst von Vogel im Jahre 1854 beim Typhus und von Traube 1855 bei Intermittens gemachte Beobachtung, dass im Fieber die Harnstoffausscheidung vermehrt sei, eine wesentliche Stütze gefunden, wenn auch von physiologischer Seite, so von Nasse und von Fick, auf die Möglichkeit einer verminderten Wärmeabgabe hingewiesen wurde. Der herrschenden Anschauung trat Traube 1863 entgegen, indem er die fieberhafte Erhöhung der Temperatur lediglich von einer Verminderung der normalen Wärmeabgabe, bedingt durch einen Krampf der kleinen und kleinsten Hautarterien, ableitete und seine sehr detailliert ausgearbeitete Theorie durch eine Anzahl bestechender Gründe zu stützen wusste. Der von ihm selbst in Gemeinschaft mit Jochmann beobachteten Vermehrung der Harnstoffausscheidung legte er keine entscheidende Bedeutung bei, da sie nach weiteren Beobachtungen sich als nicht konstant erwiesen habe.

In striktem Gegensatz zu Traube behauptete Liebermeister, auf calorimetrische und respiratorische Gaswechselversuche gestützt, dass es sich beim Fieber lediglich um vermehrte Wärmeerzeugung handle und eine verminderte Wärmeabgabe nur im Fieberfrost statfinde. Im eigentlich febrilen Stadium entspreche vielmehr die Wärmeabgabe der Wärmebildung, so dass wie in der Norm ein völliges Gleichgewicht, nur auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt, bestehe.

Einen vermittelnden Standpunkt nahm Leyden ein, welcher eine Vermehrung der Wärmebildung und eine Steigerung der Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung, aber eine relative Verminderung der Wasserverdunstung von der Haut gefunden hatte. Immerhin betont doch auch Leyden mit aller Schärfe, dass die Fiebertemperatur nur durch Störung der Wärmeabgabe, nicht allein durch die Steigerung der Wärmeproduktion erklärt werden könne.

So stand die Frage zu der Zeit, als Senator seine calorimetrischen und Stoffwechseluntersuchungen auf Tiere ausdehnte, bei welchen er durch Eiterinjektionen Fieber erzeugte. Senator's Untersuchungen übertrafen die seiner Vorgänger ausser durch die vorzügliche Versuchsanordnung auch dadurch, dass er nicht bloss den respiratorischen Quotienten, sondern auch die Ausscheidungen der Harnbestandteile bestimmte und in Rechnung zog und die indirekt calorimetrische Methode mit der direkten Calorimetrie in Beziehung setzte.

Eine zusammenfassende Darstellung seiner Versuche gab er in seinem im Jahre 1873 erschienenen Werk: „Untersuchungen über den fieberhaften Prozess und seine Behandlung“, welches Leyden und J. Rosenthal gewidmet war. Dasselbe enthielt seine Beobachtungen am fiebernden Hunde und bei fieberhaften Erkrankungen des Menschen, an welche sich eine eingehende

Erörterung des Fieberproblems und ein Schlusskapitel über die Behandlung des Fiebers anschloss. Senator fand beim Fieber, wenn ich mich auf das wesentlichste beschränke, unter den Stoffwechselvorgängen namentlich den Eiweisszerfall gesteigert, und zwar noch mehr, als die gesteigerte Harnstoffausfuhr erkennen lässt, welche auf mehr als das doppelte der unter gleichen Verhältnissen ohne Fieber ausgeschiedenen Menge steigt. Diese Erhöhung der Eiweisszersetzung setzt mit dem Beginn des fieberhaften Prozesses und schon vor dem Eintreten der fieberhaften Temperatursteigerung ein. Die Kohlensäureausscheidung dagegen ist höchstens um 80—40 pCt. erhöht. Es werden daher verhältnismässig mehr Eiweissbestandteile als stickstofffreie kohlenstoffhaltige verbrannt, d. h. der fiebernde Organismus wird relativ ärmer an Eiweiss und relativ reicher an Fett.

Die Wärmeabgabe ist zu Beginn des Fiebers nicht vermehrt, eher vermindert: auf der Höhe desselben um ungefähr 70—75 pCt. vermehrt.

Der in der Fieberhitze vorhandene Wärmeüberschuss lässt sich durch die Stoffwechselveränderungen, insoweit dieselben durch die Harnstoff- und Kohlensäureausscheidungen angezeigt werden, nicht erklären. Es besteht ein Missverhältnis zwischen der abnorm vermehrten Bildung und der nicht in demselben Grade vermehrten Abgabe von Wärme; dies Missverhältnis tritt aber nicht in jeder Fieberphase gleich stark hervor, und zeitweise kann die Wärmeabgabe sogar grösser sein als die Wärmebildung. Die Haut hat zwar ihre Fähigkeit, die Körpertemperatur durch wechselnde Blutgefässfüllung zu regulieren, nicht verloren, aber die Regulierung ist dadurch beeinträchtigt, dass unter dem Einfluss der Fieberursache eine abnorme Erregbarkeit der Gefässe eintritt, so dass diese sich während der Fieberdauer zeitweise allgemein oder teilweise verengen und dadurch die Wärmeabgabe verringern. Diesen Vorgang hat Senator an den Ohren fiebernder Kaninchen und Hunde unmittelbar beobachten können.

Die Temperaturerhöhung hat ihre Ursache zu einem wesentlichen Teil in der Anhäufung von Wärme in dem der Fieberhitze vorhergehenden, mit Gefässkontraktion verbundenen pyrogenetischen Stadium.

Senator war somit zu Ergebnissen gelangt, welche die Traube'sche Theorie, nach welcher die erhöhte Fiebertemperatur lediglich auf verringerter Wärmeabgabe beruhen sollte, nicht gerade zu stützen geeignet waren. Denn schliesslich konnte eine Verringerung der Wärmeabgabe hauptsächlich nur für den Beginn des Fiebers bzw. den Fieberfrost sowie für die zeitweisen allgemeinen und teilweisen Gefässverengungen auf der Höhe des Fiebers angenommen werden, während ein gesteigerter Eiweisszerfall bereits in diesem Anfangsstadium, ja vor dem Ansteigen der Temperatur nachweisbar war.

Aber wenn auch nicht in der Form, in welcher sie Traube ausgesprochen hatte, so wurde diese Theorie doch in ihrem

wesentlichen Kern gerade durch die Senator'schen Untersuchungen bewiesen, ja überhaupt erst lebensfähig gemacht. Denn es blieb bestehen und besteht bis jetzt, dass nicht die gesteigerte Oxydation für sich die fieberhafte Temperaturerhöhung zu erklären vermag, sondern dass die Störung der Wärmeabgabe einen so wesentlichen Faktor bildet, dass ohne diese ein Verständnis der Temperaturerhöhung nicht möglich ist.

Im Gegensatz zu der damals vorherrschenden Huppert'schen Lehre misst Senator dem Eiweisszerfall eine nur geringe und noch nicht einmal sichergestellte Bedeutung für die Erzeugung des fieberhaften Wärmeüberschusses bei. Andererseits spricht er aus, dass jener auch nicht einfach als Folge der erhöhten Temperatur zu betrachten sei. Er weist darauf hin, dass Fiebernde oft genug, ohne dass die Temperatursteigerung jemals eine übermässige Höhe oder eine mit dem Leben unerträgliche Dauer erreicht hätte, einzig und allein den Folgen des ausgedehnten Gewebszerfalls, der sogenannten fieberhaften „Konsumption“ erliegen, wie er denn auch die Beobachtung von Sidney Ringer und von Naunyn bestätigt, dass nämlich schon vor dem Ansteigen des Fiebers gesteigerter Eiweissabbau stattfindet. Senator lässt keinen Zweifel darüber, dass er den erhöhten Eiweisszerfall mehr mit der Fieberursache als mit der fieberhaften Temperaturerhöhung in Verbindung bringt.

In einer 31 Jahre später gemeinschaftlich mit Richter verfassten Arbeit „Ueber den Stoffzerfall bei Hyperthermien“ freilich führen die Verfasser aus, dass die erhöhte Eiweisspaltung Folge der gesteigerten Eigenwärme sei. Aber einen eigentlichen Widerspruch wird man hieraus nicht folgern dürfen. Denn einen gewissen Einfluss der erhöhten Temperatur auf den Eiweisszerfall hatte Senator von vornherein zugelassen. So sprach er sich schon 1878 dahin aus, dass die wärmeentziehenden Bäder vielleicht der Bekämpfung des Eiweisszerfalls dienen könnten. Wenn er in der Senator-Richter'schen Arbeit der Hyperthermie eine Einwirkung auf den Eiweisszerfall zuschreibt, so sagt er damit nicht, dass der gesamte bei einer fieberhaften Krankheit vorkommende Eiweisszerfall durch die Erhöhung der Temperatur bedingt ist. Dass so und nicht anders seine Ausführungen zu verstehen sind, geht schon daraus hervor, dass es sich bei den Senator-Richter'schen Versuchen, welche an durch Wärmestich hyperthermisch gemachten Kaninchen angestellt wurden, um sehr hohe Temperaturen handelte.

Die Steigerung des Eiweissstoffwechsels bei künstlicher Erhöhung der Temperatur war ja durch Naunyn, Richter, Schleich bekannt, aber auch, dass der hierbei vorkommende Eiweisszerfall den beim Fieber beobachteten nicht erreicht.

Senator's Ergebnisse haben in ihren wesentlichen Zügen Bestätigung und Anerkennung gefunden. Kraus, A. Löwy, Riethus u. a. haben gezeigt, dass kein Parallelismus zwischen der Steigerung der oxydativen Vorgänge und der fieberhaften Temperaturerhöhung besteht. Es ist anerkannt, dass die Eiweiss-

zersetzung auch nicht entfernt ausreicht, um die Temperatursteigerung zu erklären. Wir wissen jetzt auch, dass die Steigerung des Eiweissumsatzes mehr zur Infektion bzw. Intoxikation als zur Fieberbildung in Beziehung steht.

Einer der neuesten Bearbeiter der Frage des Eiweissstoffwechsels bei Fieber, Loening, findet, dass beim Typhus der infektiöse Eiweisszerfall nicht der Temperaturhöhe entspricht, während allerdings beim Erysipel die Höhe der Stickstoffausscheidung im Urin die Erhöhung der Körperwärme parallel geht. Anders wiederum beim Scharlach, wo der Eiweisszerfall ebensowohl sich als ein infektiöser wie als ein fieberhafter präsentiert. Die Pneumonie zeigt nicht immer hohen Eiweisszerfall beim Fieber usw. „Es ist demnach, wie Loening sagt, die Störung des Eiweissstoffwechsels und ihr Verlauf etwas jeder Krankheit Eigentümliches.“ Auch Kraus hatte schon auf Grund der Untersuchungen von May und Staehelin vermutet, dass bezüglich der Eiweisszersetzung die verschiedenen Infekte ein ungleichartiges Verhalten darbieten.

Man vergleiche damit, was Senator schon 1873 gesagt hat, um zu erkennen, wie sehr er in der Fieberfrage seiner Zeit voraus war.

Er spricht bereits ganz scharf aus, dass die fieberhaften Temperaturerhöhungen biologisch nicht gleichwertig sind, sondern dass es auf die Ursache des Fiebers und die dem Fieber zugrunde liegende Erkrankung ankomme.

Ferner dass mit der Erklärung der fieberhaften Temperatursteigerung noch keine Theorie des Fiebers gegeben sei, weil im Fieber noch andere wesentliche, von der Temperatursteigerung unabhängige Vorgänge stattfinden. Die Stoffwechselveränderungen, welche als dem Fieber eigentümlich gelten, kommen auch ohne die pathognomonische Temperaturerhöhung vor.

Dass Senator die gegenwärtige Entwicklung der Frage schon 1873 richtig vorausgesehen hat, ergibt sich aus folgendem Satz: „Wie man im Laufe der Zeit dahin gelangt ist, die Entzündung von dem Fieber loszulösen, welche man früher als zusammengehörig betrachtete, so, meine ich, wird man dahin gelangen, auch das „Fieber“ zu zerlegen in einen oder mehrere Prozesse, welche Temperaturerhöhung, und in andere, welche die Aenderungen des Stoffwechsels bewirken“.

Mit Recht bezeichnen Kraus wie May die Senator'sche Arbeit als einen Markstein in der Entwicklung der Fieberlehre.

Senator hatte mit ihr seinen ersten grossen Wurf getan, er hatte seine Zugehörigkeit zu den bedeutenden Köpfen der damaligen jüngeren Klinikergeneration bewiesen. Die Begeisterung für die klinische Medizin hatte ihm schon während der Studienzeit Schönlein eingegeben; von Johannes Müller nahm er die Idee der Durchdringung der Klinik mit physiologischen Methoden, Kühne gab ihm die Schulung, Traube die spezielle Richtung seiner Forschung.

Seine Beobachtung über den Wechsel der Füllungszustände der Hautgefäße im Fieber wird übrigens m. E. nicht hinreichend gewürdigt. Wenn neuere kalorimetrische und Messungen der Hauttemperatur auf der Höhe des Fiebers stärkere Schwankungen vermissen liessen, so ist doch auch das subjektive Empfinden der Fiebernden zu berücksichtigen, und dieses bestätigt, dass nicht bloss im Beginn, sondern auch auf der Höhe des Fiebers kürzer- oder längerdauerndes, lokal begrenztes oder verbreitetes Frösteln häufig mit Wärmefluten wechselt. Für die Wärmeabgabe kann dies nicht gleichgültig sein.

Senator hat an der weiteren Entwicklung des Fieberproblems stets den lebhaftesten Anteil genommen, und noch seine vorletzte Publikation, kurz vor seinem Ableben, galt der Abwehr eines Angriffs auf seine Lehre von der relativen Fettanreicherung des Fiebernden.

Das der Fieberbehandlung gewidmete letzte Kapitel seiner Schrift, welches noch jetzt lesenswert ist, lässt den Autor als erfahrenen Kliniker mit weitem Blick und originellen Ideen erkennen.

Inzwischen war Senator während des deutsch-französischen Krieges vaterländischen Pflichten nachgekommen. Wir finden ihn als Stabsarzt in einem Kriegslazarett des 9. Armeekorps tätig, zunächst in der Zernierungslinie von Metz zusammen mit dem Chirurgen Burow, dem früh verstorbenen Boll, dem Entdecker des Scharpurs, und mit unserm Berliner Kollegen Geh. San.-Rat Peltesso; sodann in Orléans, von wo er im Februar 1871 mit dem eisernen Kreuz geschmückt nach Hause zurückkehrte.

Schon in dem auf den Abschluss der Fieberarbeiten folgenden Jahre 1874 begegnen wir der ersten Arbeit über die im Harn vorkommenden Eiweisskörper, welchen eine Reihe weiterer Studien über die Erkrankungen der Nieren folgen sollte. Senator machte als erster den Versuch, die im Harn vorkommenden Eiweisskörper zu trennen. Bezüglich der hyalinen Cylinder sprach er sich gegen die damals vorherrschende und auch von Frerichs vertretene Meinung aus, welche dieselben aus Blutfibrin oder Exsudatfibrin bestehen liess, er glaubte vielmehr, dass es sich um die Ausscheidung einer Eiweisssubstanz handle, welche durch eine Ernährungsstörung der Epithelien bedingt sei. Es erscheinen weiterhin Mitteilungen über die zu jener sehr viel diskutierte primäre Schrumpfniere und über die Beziehungen der Herzhypertropie zu Nierenleiden.

Senator stellte sich auf Grund eingehender Untersuchungen des Gefässapparates bei primärer Schrumpfniere ganz auf die Seite von Gull und Sutton, welche die von ihnen sogenannte „Arterio-capillary fibrosis“ als das Wesentliche ansahen, aber er erweiterte die etwas einseitige anatomische Beschreibung dieser Autoren, indem er nicht bloss, wie diese meinten, Verdickungen der Adventitia, sondern eine richtige Endarteritis obliterans, und zwar in ganz verschiedenen Gebieten des Körpers nachwies.

Die erstaunliche Vielseitigkeit und Arbeitskraft Senator's

tritt uns entgegen, wenn wir sehen, wie er bereits 1875 seinen recht umfangreichen Beitrag zu Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie erscheinen lässt, für welches er die Erkrankungen des Bewegungsapparates, nämlich Rheumatismus der Muskeln und Gelenke, Arthritis deformans, Gicht, Rachitis, Osteomalacie und ferner Diabetes mellitus und insipidus bearbeitet hat. Besonders die Kapitel: Rheumatismus, Gicht und Diabetes mellitus verdienen uneingeschränktes Lob. Sie sind auch heute noch wichtig für den, welcher den damaligen Wissensstand kennen lernen will, und eine wahre Fundgrube des damals vorhandenen literarischen Materials. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, daran zu erinnern, dass Senator das besonders durch Stricker eingeführte Acidum salicylicum durch das besser verträgliche salicylsaure Natron ersetzte. Ferner empfahl er Salicin. Der Band erlebte 1879 eine zweite Auflage.

In demselben Jahre erfuhr seine wissenschaftliche Laufbahn und seine Stellung im Leben eine entscheidende Wendung, indem er zum Professor extraordinarius und zugleich zum dirigierenden Arzt am Augusta-Hospital ernannt wurde. Es ist bekannt, dass er sich in dieser Position der besonderen Wertschätzung der Kaiserin Augusta zu erfreuen hatte.

Immer reicher und vielseitiger gestaltete sich nunmehr seine wissenschaftliche Tätigkeit. Arbeiten aus allen Gebieten der inneren Medizin mit Einschluss der Neurologie folgten: Therapeutische Mitteilungen über Salicin und Benzoësäure, Untersuchungen über das Firnissen der Haut, über Sehnenreflexe, über Hirndiagnostik, über apoplektische Bulbärparalyse, über Arterientöne, über Pneumothorax. Dazwischen brannte der Kampf um das Fieber und erforderte manche Abwehr. Einen besonders breiten Raum aber nahmen die Nierenarbeiten ein.

Als 1881 Waldenburg starb, wurde Senator die von diesem dirigierte innere Nebenabteilung der Königlichen Charité übertragen, ohne dass er das Augusta-Hospital aufgab.

Das nächste Jahr brachte dann seine bekannte Monographie: „Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande“, als Gelegenheitschrift zur Feier des 60. Geburtstages und der 25 jährigen Lehrtätigkeit Virchow's diesem gewidmet. Die Schrift enthielt zahlreiche interessante pathologisch-physiologische Betrachtungen und ist bezeichnend für die musterhafte, strengkritische und eindringliche Gedankenarbeit Senator's. Der Autor entwickelt über die Harnsekretion eine Vorstellung, welche die Ludwig'sche und Heidenhain'sche Theorie zu vereinigen bestrebt ist. Den Glanzpunkt der Schrift bildet der Nachweis der physiologischen Albuminurie.

Das Dogma von der stets krankhaften Natur des Eiweissharns war zwar bereits durch zahlreiche Beobachtungen (Leube u. a.) durchbrochen worden, allein das gesetzmässige Vorkommen einer Eiweissausscheidung im gesunden Urin hat erst Senator erwiesen. Er erklärt dieselbe so, dass in den Malpighi'schen Knäueln der Niere Eiweisskörper des Blutes hindurch filtrieren, im allgemeinen

in unendlich winziger kaum nachweisbarer Menge, unter Umständen aber in so weit gesteigerter Quantität, dass Eiweiss nach den gewöhnlichen Methoden nachweisbar werde.

Bemerkenswert ist ferner, dass Senator im Gegensatz zu der damals herrschenden Anschauung die Bedeutung nachwies, welche die Erkrankung der Epithelien der Harnkanälchen für die Albuminurie besitzt.

Die Frage der Therapie der Albuminurie, welche in der Monographie nicht berücksichtigt war, wurde in einem lehrreichen Vortrage vor dieser Gesellschaft „Ueber die hygienische Behandlung der Albuminurie“ in demselben Jahre, in dem die Schrift erschien, angeschnitten. Senator entwarf in vollendeter Weise die Grundzüge einer eiweissarmen „Schonungsdiät“, welche er später in seinem Referat auf dem 9. Kongress für innere Medizin näher ausführte.

Untersuchungen, welche Senator in Gemeinschaft mit J. Munk an der überlebenden Niere anstellte, bestätigten die Richtigkeit der Vorstellung, welche er über den Vorgang der Harnsekretion ausgesprochen hatte. Die Senator-Munk'sche Theorie vereinigt die wesentlichen Punkte der Ludwig'schen einerseits, der Bowman-Heidenhain'schen andererseits. „Wasser und ein Teil der Harnsalze (Kochsalz u. a.) werden der Hauptsache nach durch Transsudation aus den Gefässkanälen abgeschieden und zwar ist es weniger der arterielle Blutdruck als die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Nieren, welche die Ausscheidung des Wassers und eines Teiles der Harnsalze beherrscht. Die spezifischen Harnbestandteile (Harnstoff u. a.) nebst einem anderen Teil der Harnsalze (Kochsalz, Alkalisulfate und Phosphate) werden durch aktive Tätigkeit der Epithelien abgeschieden. Da diese Stoffe nur in gelöstem Zustande abgegeben werden können, so muss auch ein Teil des Wassers ebenfalls durch diese Epithelien austreten“ usw.

Die im Jahre 1890 erschienene 2. Auflage der „Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung und ihre Behandlung“ zeigt, wie schon der veränderte Titel andeutete, wesentliche Fortschritte gegenüber der ersten. Sie war durch wichtige Untersuchungen bereichert, welche Senator selbst inzwischen angestellt hatte, und enthielt auch ein Kapitel über Therapie. So die Versuche über Transsudation und die Veränderungen des Transsudats unter wechselnden Verhältnissen des Blutdrucks, über die Beziehungen der Harnsekretion zum Blutdruck und zur venösen Stauung, Nachweis des Vorkommens von Albumosurie bei verschiedenen Krankheiten u. a. m.

In demselben Jahre, in welchem die 2. Auflage der Albuminurie erschien, hielt Senator vor dieser Gesellschaft seinen aufsehenerregenden Vortrag über „renale Hämophilie“. Es handelte sich um einen Fall, in welchem er die Diagnose einer Hämophilie der rechten Niere gestellt und wegen der andauernden lebensgefährdenden Blutungen die Entfernung derselben angeraten hatte, welche von Sonnenburg mit dem Erfolg ausgeführt wurde, dass die

Patientin nunmehr gesund war und, wie später bekannt wurde, nach 12 Jahren noch keine Rückfälle der Blutung bekommen hat. Die anatomische Untersuchung durch O. Israel ergab die Richtigkeit der Diagnose und einige interstitielle Herdchen, welche er fand brachte auch der Anatom nicht in Verbindung mit den Blutungen, erkannte vielmehr die Auffassung als Hämophilie voll an.

Bekanntlich ist die Diagnose der renalen Hämophilie vielfach angegriffen worden. Andererseits ist eine Reihe von Fällen nach Senator's Publikation bekannt geworden, welche mit Wahrscheinlichkeit als renale Hämophilie gedeutet werden müssen. Noch im vorigen Jahre (1910) hat Senator zu dieser Frage das Wort genommen und an seiner Auffassung festgehalten.

Im Jahre 1896 erschien als Teil der von Nothnagel herausgegebenen „Speziellen Pathologie und Therapie“ Senator's Bearbeitung der Erkrankungen der Nieren, ein klassisches Werk, welches seine unbestrittene Meisterschaft auf diesem Gebiet dokumentiert.

Aus dem Chaos der verschiedenen Beobachtungen und Ansichten über die Einteilung und Gruppierung der einzelnen Nephritis-Formen schält er mit der ihm eignen Klarheit das heraus, was als unbestreitbar zutreffend angesehen werden kann und schafft so ein sicheres Fundament, wobei er jede Einseitigkeit des Standpunktes vermeidet und anatomischen und klinischen Gesichtspunkten in gleicher Weise gerecht wird.

Senator gibt eine ausserordentlich glückliche und übersichtliche Gruppierung der verschiedenen Nephritis-Formen, welche ich mit wenigen Worten wiedergeben möchte.

Die Nephritis ist im wesentlichen eine hämatogene Krankheit, bedingt durch die vom Blute ausgehenden Schädlichkeiten wie Infektionserreger, Toxine und andere Gifte, dyscrasische Blutmischung. Von der Intensität, mit welcher diese Schädlichkeiten auf die Nieren wirken, sind Verlauf und Dauer und damit zugleich die Verschiedenheit der Formen, unter welchen sich die diffuse Nephritis darstellt, abhängig. „Je heftiger der Reiz ist, sei es infolge seiner spezifischen Wirkungsart, sei es infolge seiner Menge, um so eher werden sämtliche Gewebsbestandteile der Nieren (Epithelien, Malpighische Körperchen und interstitielles Gewebe) zugleich ergriffen, und um so stärker ausgeprägt sind gewöhnlich neben den Parenchymveränderungen die akut entzündlichen Erscheinungen im interstitiellen Gewebe.“ „Bei schwächerer und kurz dauernder Reizwirkung werden nicht alle Gewebsbestandteile gleichzeitig und in gleich heftiger Weise ergriffen, sondern zuerst das Parenchym. Das interstitielle Gewebe bleibt dabei, abgesehen von einfacher Hyperämie, ganz unbeteiligt oder es wird erst später im weiteren Verlauf in Mitleidenschaft gezogen.“

Die akute Nephritis ist entweder eine bloss parenchymatöse (und zwar tubuläre oder Glomerulo-Nephritis) oder eine diffuse, d. h. mit Beteiligung des interstitiellen Gewebes. Die diffuse Nephritis ist immer der Ausdruck einer heftigeren Entzün-

dung. Bei längerer Dauer treten regelmässig interstitielle Veränderungen hinzu. Es gibt also streng genommen keine chronische rein parenchymatöse Nephritis.

Die interstitielle Entzündung kann primär sein, zieht aber schliesslich stets parenchymatöse Degenerationen nach sich. Ebenso verhält es sich bei den von Arteriosklerose ausgehenden Fällen.

Senator akzeptierte somit weder den Reinhardt-Frerichs'schen Standpunkt, nach welchem die verschiedenen Formen der Brightschen Krankheit nur Stadien eines und desselben Krankheitsprozesses darstellen, noch den dualistischen, welcher die Schrumpfniere von der als „chronische parenchymatöse“ bezeichneten Nephritis grundsätzlich scheidet. Seine lebenswahre Auffassung des Prozesses trägt sowohl dem anatomischen wie dem klinischen Standpunkt Rechnung.

Im Vergleich zu dem gleichfalls ausgezeichneten Handbuch der Nierenkrankheiten von Rosenstein, dessen 3. Auflage 1886, also 10 Jahre vor dem Senator'schen Werk erschienen war, zeichnete sich das letztere ausser durch die eben geschilderte geistvolle Gruppierung besonders durch die viel reicher ausgestattete allgemeine Symptomatologie und die Bearbeitung der Therapie, insonderheit der Diätetik aus.

Eine 2. umgearbeitete Auflage wurde 1902 herausgegeben.

Auch in der Folge erschienen noch zahlreiche kleinere Beiträge Senator's zur Klinik der Nierenkrankheiten. Ich erinnere an seinen Vortrag auf dem internationalen Kongress zu Moskau über die Pathogenese der chronischen Nephritis, an seinen Nachweis der Albumosurie bei Myelomen, welcher sich an den von Bence-Jones erhobenen Befund bei Osteomalacie anlehnte und die zuerst von Kahler gemachte Beobachtung bestätigt, an seine Beteiligung an der Frage der orthotischen Albuminurie, an seine Arbeit über die hämolytische Eigenschaft des Blutserums bei Urämie.

Noch in seinem Todesjahre hat Senator in einer Originalarbeit in der Zeitschrift für klinische Medizin die Beziehungen des Nierenkreislaufs zum arteriellen Blutdruck und den Zusammenhang der Herzhypertrophie mit Nierenerkrankungen nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung erörtert und einen experimentellen Beitrag durch Versuche gegeben, welche nach seinem Plan von Franz Müller und Maas im Zuntz'schen Institut mittels Embolisierung der kleinsten Nierengefässe ausgeführt wurden.

Inzwischen hatte sich in seinen Lebensverhältnissen manches Bedeutungsvolle zugetragen. Als im Jahre 1885 Frerichs starb, wurde Senator für ein halbes Jahr mit der vertretungsweise Leitung der I. medizinischen Klinik der Charité beauftragt, als deren definitiver Direktor dann Karl Gerhardt berufen wurde.

Im Jahre 1887, nach dem Tode von Josef Meyer, wurde Senator zum Direktor der Universitäts-Poliklinik ernannt; zugleich wurde seine Nebenabteilung durch Althoff zur III.

medizinischen Klinik umgestaltet, in welcher er nunmehr mit der Berechtigung, Praktikantenscheine auszustellen, klinische Vorlesungen abhielt. Aus der Stellung am Augusta-Hospital schied er aus.

Obwohl infolge ungünstigerer Aufnahme-Verhältnisse sein klinisches Krankenmaterial demjenigen der beiden anderen Kliniken, trotz der Unterstützung aus der Poliklinik nicht gleichwertig war, erfreute er sich doch einer grossen Zuhörerschaft. Seine Art des klinischen Unterrichts fand bei der Studentenschaft Beifall, und selbst in dem damals sehr kritisch veranlagten pathologisch-anatomischen Institut liess man Senator's diagnostischen Qualitäten Anerkennung widerfahren. Sein Verhältnis zu den beiden anderen Klinikern, v. Leyden und Gerhardt, war stets ein gutes. Namentlich gegen v. Leyden empfand er, wie ja schon aus der Widmung der Fieberarbeit hervorgeht, seit der Zeit, wo v. Leyden bei Traube Assistent war, eine gewisse freundschaftliche Verehrung, welche er ihm stets treu bewahrt hat. Die Konkurrenz warf keinen Schatten, im Gegenteil, man half sich gelegentlich mit Material gegenseitig aus.

Das Jahr 1899 brachte die Ernennung zum ordentlichen Honorar-Professor. Im Jahre 1905 wurde der lange geplante Bau des poliklinischen Instituts vollendet und damit der Universitäts-poliklinik, welche seit 1897 provisorisch in Mieträumen eines Hauses in der Luisenstrasse untergebracht war, ein würdiges und sehr ansehnliches Heim bereitet. Die 3. medizinische Klinik in der Charité ging ein, dafür wurde der Poliklinik eine kleine stationäre Abteilung angegliedert. Senator setzte seine Unterrichtstätigkeit in alter Weise fort, da dem Direktor des poliklinischen Instituts das Recht, klinische Praktikantenscheine zu erteilen, erhalten blieb. Der Schwerpunkt fiel allerdings auf den poliklinischen Unterricht, dessen Bedeutung für die ärztliche Ausbildung mehr und mehr zur Anerkennung gelangt war.

Der Unterrichtserfolg blieb Senator, der inzwischen die 70 überschritten hatte, auch im neuen Hause treu. Sein 70. Geburtstag, im letzten Jahre seiner Charité-Tätigkeit, 1904, war ein Festtag für seine zahlreichen Schüler und Freunde. Eine Festschrift mit 30 Abhandlungen seiner derzeitigen und ehemaligen Assistenten, mit einem Begrüssungsvorwort des Seniors derselben, Geheimrat Lesser, und eine von Künstlerhand geschaffene Büste wurde ihm überreicht, welche seither das Auditorium des Instituts schmückt.

Es war Senator vergönnt, noch 5 Jahre an dem neuen Institut zu wirken und zu Beginn des Sommersemesters 1910, dem letzten, in welchem er las, in einem Festakt das 100jährige Bestehen des poliklinischen Instituts zu feiern, in welchem am 7. Mai 1810 Hufeland als erster Dekan der medizinischen Fakultät der im Entstehen begriffenen Universität die erste Vorlesung gehalten hatte. Die Feier gab Senator Gelegenheit, die grosse Bedeutung des poliklinischen Unterrichts für die ärztliche Ausbildung darzulegen.

Am 1. Oktober 1910 schied Senator in freiwilligem Entschluss aus seinem Amte, nachdem er 23 Jahre lang die Direktion der Poliklinik bzw. des poliklinischen Instituts geführt und dieses zu hoher Blüte gebracht hatte.

Seine letzte Vorlesung gestaltete sich zu einer ergreifenden Abschiedsfeier, in welcher die Verehrung und Liebe seiner Schüler und die Freundschaft seiner Kollegen zum wirkungsvollen Ausdruck gelangte. Die beredten und warmherzigen Worte, welche Kraus an den seine 42jährige Lebertätigkeit abschliessenden Kollegen richtete, gereichten dem Scheidenden zur besonderen Genugtuung und hinterliessen bei allen Anwesenden den nachwirkenden Eindruck eines äusserst harmonischen Abschlusses. Senator selbst gab einen kurzen aber interessanten Rückblick auf die Entwicklung der inneren Medizin aus dem Tiefstande zur Zeit seiner Lehrjahre bis zur jetzigen Höhe, indem er zugleich in eleganter Gedankenverknüpfung ausführte, wie die Fortschritte der klinischen Medizin befruchtend auf die Biologie zurückgewirkt haben. Es war ungewollt eine Skizze seines eigenen Entwicklungsganges, welcher ihn von klinischen Problemen zu biologischen und in beständigem gegenseitigem Anstoss zu klinisch-therapeutischen und wieder zu biologischen geführt hatte.

Wer klinische Arbeiten aus der Epoche der Medizin, welcher Senator's Jugendzeit angehörte, beurteilen will, muss den damaligen Tiefstand ganz zu ermessen suchen. Es ist leicht, die Achseln zu zucken, wenn man sich die Unbequemlichkeit historischer Betrachtung erspart.

Einen Glanzpunkt seines Lebens bildete kurz nach seinem Ausscheiden die Feier des 50jährigen Stiftungsfestes der Berliner medizinischen Gesellschaft am 26. Oktober 1910, deren Vorsitzender er nach v. Bergmann's Tode geworden und zu deren Ehrenpräsidenten er an diesem Tage ernannt wurde. Mit einer bemerkenswerten Rede leitete der Fünfundsiebzigjährige die Feier ein. Wer Gelegenheit hatte, Senator beim Festkommers sprechen zu hören, konnte eine Eigenschaft an ihm entdecken, die seinen Freunden wohl bekannt war, die der ernste Mann aber im allgemeinen selten hervortreten liess, nämlich seinen ausgezeichneten Humor.

In den letzten Jahren hatten ihm zunehmende Atmungsbeschwerden zu schaffen gemacht, welche sich allerdings nur beim Treppensteigen bemerkbar machten, während es beim Vortrage nur auffiel, dass er weniger laut als früher sprach. Im Frühjahr d. J. suchte er Meran auf, wo er einige Wochen zum Teil in lebhaftem Verkehr mit Kraus verbrachte. Als er etwa sechs Wochen vor seinem Tode dem poliklinischen Institut einen Besuch abstattete, klagte er lebhaft über Dyspnoe, welche auch beim Sprechen auffällig hervortrat, während er geistig noch von alter Frische erschien. Er hoffte in Heringsdorf Besserung zu finden, kehrte aber nach kurzer Zeit von dort zurück, um sich in das Sanatorium „Schloss Tegel“ zu begeben, wo er in früher Morgenstunde des 14. Juli im Alter von 76 Jahren und 7 Monaten an

arteriosklerotischer Herzinsuffizienz sein arbeitsreiches Dasein beschloss. Quälende Leiden wurden ihm erspart, und kampfflos trennte sich seine Seele vom Körper.

Kehren wir noch einmal zu seiner wissenschaftlichen Tätigkeit zurück, welche wir bis zum Abschluss seiner grössten Leistungen, der Fieber- und Nierenarbeiten verfolgt hatten. Es würde ermüdend wirken, die grosse Zahl seiner sonstigen Publikationen, welche alle Gebiete der inneren Medizin umfassen, chronologisch zu verfolgen. Ich werde daher gruppenweise das Wesentliche seiner produktiven Betätigung zusammenfassen.

Die Neurologie hat Senator ausserordentlich bereichert. So führte er den Nachweis, dass manche Fälle von Myositis in enger Beziehung zur Neuritis stehen; er gliederte daher an letztere die Neuromyositis an.

Zur Lehre von der Friedreich'schen hereditären Ataxie hat er einen bemerkenswerten Beitrag geliefert.

Sein Fall von asthenischer Lähmung bei multiplen Myelomen und Albumosurie ist für die Lehre von der Myasthenie von Bedeutung.

Als in der Neurologie die längst bekannte ankylosierende Spondylitis neu entdeckt wurde und die Bechterew'sche Form einerseits, die Strümpell-Marie'sche Form andererseits als besondere Typen aufgestellt und diskutiert wurden, trat Senator alsbald mit guten Gründen für die Einheitlichkeit der verschiedenen Typen ein und zeigte mit bekannter Gründlichkeit, dass die Erkrankung bereits hinreichend genau beschrieben und auch in einem typischen Beispiel abgebildet war.

Die Lehre von der periodischen Oculomotoriuslähmung wurde durch Senator im Anschluss an eine eigene Beobachtung fortgebildet. Unter Sichtung des vorliegenden Materials stellte er die Lehre auf, dass zwei Kategorien von Fällen zu unterscheiden seien: nämlich die rein periodischen und die periodisch exacerbierenden Lähmungen. Diese Unterscheidung bildete in der Folge den Leitpunkt weiterer Forschungen.

Auch experimentell hat er sich mit der Neurologie beschäftigt, indem er nach der im Jahre 1875 gleichzeitig von Westphal und von Erb mitgeteilten Beschreibung der „Sehnenreflexe“ die spinalen Leitungsbahnen des Patellarreflexes mittels partieller Rückenmarksdurchschneidungen beim Kaninchen und ebenso die Frage von den Beziehungen der Sehnenreflexe zum Muskeltonus studierte (1880).

Zur Lehre von den Sehnenreflexen lieferte Senator geraume Zeit später wieder einen wichtigen Beitrag. Bastian hatte im Jahre 1896 aufgestellt, dass, im Gegensatz zu der bisherigen Lehre, nach welcher bei Leitungsstörung in den oberen oder mittleren Rückenmarkabschnitten die Sehnenreflexe unterhalb der Unterbrechungsstelle gesteigert seien, bei ganz vollständiger Leitungsunterbrechung vielmehr eine schlaffe Lähmung mit Verlust der Sehnenreflexe eintrete. Bruns bestätigte diese Be-

hauptung, welche alsbald allgemeine Anerkennung fand. Senator teilte nun einen anatomisch genau untersuchten Fall von vollständiger Continuitätstrennung des Halsmarks durch eine Geschwulstbildung mit, bei welchem spastische Lähmung der Beine mit Steigerung der Sehnenreflexe bestanden hatte. Andererseits berichtete er aber auch über einen traumatischen Fall, welcher die Bastian-Bruns'sche Lehre bestätigte. Bekanntlich nehmen wir jetzt zumeist an, dass die letztere nur für die plötzlichen, mit einer gewissen Shockwirkung auf das Lendenmark verbundenen Continuitätstrennungen stimmt.

Wir verdanken Senator ferner eine Reihe von interessanten und lehrreichen kasuistischen Mitteilungen aus verschiedenen Gebieten der Neurologie, so über Aphasie, Rückenmarkstumoren, akute Bulbärlähmung, über Mitbewegungen und Ersatzbewegungen Gelähmter, über amyotrophische Lateralsklerose, Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund, Syringomyelie.

Auch auf dem Gebiete der Herz- und Gefässerkrankungen sind wichtige Beiträge hervorzuheben.

Senator bestätigte die Lehre Friedreichs vom arteriell-venösen Doppelton in der Schenkelbeuge bei Fällen von Aorteninsuffizienz mit hinzugetretener Tricuspidalinsuffizienz.

Von Interesse ist der von ihm beschriebene Fall von Heilung einer Aorteninsuffizienz. Wie er bei dieser Gelegenheit berichtete, hatte er in der Literatur nur zwei analoge Fälle auffinden können, und zwar wollte es der Zufall, dass der eine derselben von Gerhardt, der andere von v. Leyden mitgeteilt war. Es hatte also jeder der drei Berliner Kliniker seinen Fall von geheilter Aorteninsuffizienz. Ich erwähne ferner seine Aufsätze über peri- und prädiastolische Herzgeräusche und über centripetalen Venenpuls.

Der Bedeutung Senator's für die Lehre von der Auto-intoxikation ist schon gedacht worden. Er hat den Begriff derselben in die Pathologie eingeführt und auch ausser jenem ersten Falle von Schwefelwasserstoffvergiftung weitere Beiträge durch Beobachtungen geliefert, welche er 1883 in einer Arbeit mit dem Titel „Ueber Selbstinfektion durch abnorme Zersetzungs Vorgänge usw.“ veröffentlichte. Es handelte sich um komatöse Zustände, ähnlich dem Kussmaul'schen diabetischen Coma, welche Senator bei Blasenkatarrh, Magenkrebs, pernicioser Anämie beobachtet hat.

Einen allgemeinen Ueberblick über die inzwischen zu einer mächtigen Entwicklung gelangte Lehre von der Autointoxikation gab er in seiner Bearbeitung dieses Gebietes in der Deutschen Klinik 1901; die dort vorgeschlagene Gruppierung und Einteilung erscheint ebenso zweckmässig wie vollständig.

Auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels hat Senator ausser seinen Fieberarbeiten und seinen Untersuchungen über Autointoxikation auch sonst bedeutendes geleistet. An den berühmten mit C. Lehmann, F. Müller, J. Munk und Zuntz gemeinschaftlich angestellten Untersuchungen

bei den Hungerkünstlern Cetti und Breithaupt nahm er einen wesentlichen Anteil. Ich erwähne ferner seine Untersuchungen über Indikanausscheidung, speziell seinen Nachweis, dass der Harn der Neugeborenen noch keine Indikanreaktion gibt; ferner seine Stoffwechseluntersuchungen beim Tetanus, welche zu dem Ergebnis führten, dass beim fieberhaften Tetanus der Eiweisszerfall nicht gesteigert zu sein braucht, sondern sogar etwas herabgesetzt sein kann; seine Stoffwechseluntersuchungen bei akuter gelber Leberatrophie. Endlich die schon eingangs erwähnten Untersuchungen über den Einfluss der Respirationsstörungen auf den Stoffwechsel.

Hier sind ferner anzuschliessen seine Arbeiten auf anderen Gebieten der pathologischen Physiologie. So zeigte er, dass das Firnissen der Haut nicht die gefürchteten Folgen der Unterdrückung der Hauttätigkeit nach sich ziehe, wenigstens nicht beim Menschen. Er machte Versuche über die Zusammensetzung der Transsudate, speziell über ihre Beziehungen zum Blutdruck.

Unter den Stoffwechselkrankheiten zog ihn namentlich der Diabetes mellitus an. Seine erste Arbeit auf diesem Gebiete betraf die Ausscheidung des Kreatinins. Er hat die Angabe von Winogradoff u. a., dass die Kreatininausscheidung im Diabetikerharn sehr vermindert sei, durch bessere Untersuchungen richtiggestellt und nachgewiesen, dass sich weder eine Vermehrung noch eine Verminderung zeige. Es folgten Mitteilungen über Diabetes bei Kindern, über Pneumaturie, über traumatischen Diabetes, über das Vorkommen von Diabetes bei Eheleuten. Sein Interesse für den Diabetes bekundete er noch in den letzten Jahren durch Versuche, welche es wahrscheinlich machten, dass die Erhöhung der Körpertemperatur eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes bedingen kann.

Auch an den Studien über Organtherapie beteiligte sich S. durch eine Stoffwechselarbeit über den Einfluss der Schilddrüsen- und Eierstocksubstanz auf den Stoffwechsel bei Osteomalacie.

Beiläufig sei bemerkt, dass einer der ersten Fälle von Myxödem in Deutschland aus Senator's Beobachtung stammt.

Die Klinik der Blutkrankheiten verdankt ihm wichtige Bereicherungen. So war er der erste in Deutschland, welcher sich mit der Banti'schen Krankheit beschäftigte und die allgemeine Aufmerksamkeit der Aerzte auf dieselbe lenkte. Er hat durch eigene Untersuchungen die Kenntnis dieses Krankheitsbildes vertieft, namentlich in der Richtung der in den einzelnen Fällen schwankenden Blutbefunde. Er rechnet die Banti'sche Krankheit noch zur Pseudoleukämie, eine Auffassung, deren Richtigkeit neuerdings bestritten wird.

Weiterhin wurde sein Interesse durch die Polycythämie gefesselt. Er führte sehr genaue Blutuntersuchungen, eingehender als sie bis dahin vorlagen, und die ersten Stoffwechseluntersuchungen bei der Vaquez'schen Krankheit aus. Namentlich hat

er als erster den erhöhten respiratorischen Gaswechsel festgestellt, ein Befund, welcher seitdem mehrfach bestätigt wurde, wenn er auch nicht als konstant gelten kann.

Auf dem internationalen Kongress zu Budapest gab S. ein Referat über diese merkwürdige Erkrankung, deren monographische Bearbeitung unter dem Titel „Polycythämie und Plethora“ er als Festschrift zur Feier des 50 jährigen Bestehens der Berliner medizinischen Gesellschaft dieser überreichte.

Die letzte Publikation seines Lebens betraf die Hämatologie. Es ist die in Gemeinschaft mit F. Krause verfasste Arbeit über einen Fall von idiopathischer Milzschwellung mit Splenektomie.

Auf dem Gebiete der Lungentuberkulose ist er durch einige klinische Vorträge und Aufsätze diagnostischen und therapeutischen Inhalts hervorgetreten.

Zur Klinik der Syphilis hat Senator verschiedene Beiträge geliefert, von denen ich seine Mitteilungen über akute gelbe Leberatrophie in der Frühperiode der Syphilis und über syphilitische Nephritis erwähne.

Die praktische Veranlagung Senators brachte es mit sich, dass er der Therapie sein ganz besonderes Interesse zuwandte. Nicht bloss, dass er bei fast allen klinischen und pathologisch-physiologischen Untersuchungen die therapeutischen Fragen bzw. Konsequenzen eingehend erörterte, sondern er widmete auch der Therapie ganz allein zahlreiche Arbeiten. Der Diätetik hat er bei seinen Ausführungen über die Behandlung der Nierenkrankheiten und des Fiebers einen breiten Raum gewährt und sie in wesentlichen Punkten gefördert. Nachdem er erkannt hatte, dass die Gefahr des Fiebers weniger in der Höhe der Temperatur als in dem gesteigerten Eiweisszerfall bestehe, empfahl er eine reichliche Ernährung und mit Rücksicht darauf, dass nach gewissen Untersuchungen die gesteigerte Eiweisszufuhr den Eiweisszerfall zu vermehren schien, ein Ersatz des Eiweisses durch andere stickstoffhaltige Nahrungsmittel, z. B. die leimhaltigen, ferner Fett- und Kohlehydrate, übrigens auch Eiweisszufuhr in mässigen Grenzen.

Seine Diätetik der Albuminurie bedeutete seinerzeit einen unzweifelhaften Fortschritt.

Er gab in der Diät wie überhaupt in der Therapie gern bewährter Erfahrung Raum und liess sich nicht leicht durch Laboratoriumsergebnisse bewegen, dieselben preisszugeben. Bekannt ist sein Festhalten an dem Unterschied zwischen weissem und dunklem Fleisch für die Krankenernährung. Auf seine bewährte diätetische Behandlung des runden Magengeschwürs mit Leim, Fett und Zucker neben geringer Eiweisszufuhr möchte ich besonders hinweisen.

Auch die klimatischen und physikalischen Heilfaktoren erfreuten sich der besonderen Pflege Senators. Auf Grund seiner grossen praktischen Erfahrung wusste er auf dem Gebiete der Balneo- und Klimatotherapie schätzbare Winke zu geben. Sein Kapitel: „Bäder, klimatische Kuren, Bewegungstherapie“ in

Leyden's Ernährungstherapie enthält eine Fülle von Belehrungen. Die Senator-Frankenhäuser'sche Theorie der Wirkung der Kohlensäurebäder, deren Richtigkeit diskutabel ist, gibt immerhin Zeugnis von dem Interesse, welches er auch der physikalischen Therapie entgegenbrachte.

Erwähnenswert sind ferner seine Mitteilungen über Schmierseifenbehandlung, über Quellsonden bei Oesophagusverengungen, über Behandlung des Pneumothorax, über Typhusbehandlung, über Behandlung der Cholelithiasis.

Auch allgemeinere Themata hat Senator des öfteren in Reden und Aufsätzen mit Geist und Geschick behandelt, z. B. in seiner Eröffnungsrede des 19. Kongresses für innere Medizin „Ueber die Bedeutung der Diagnose für die Therapie“, in seinem Vortrag „Ueber Wiederholung von Krankheiten und über Rückfälle“ u. a. m.

Auf sozialmedizinischem Gebiet hat er sich durch das mit Kammerer zusammen herausgegebene Sammelwerk „Krankheiten und Ehe“ verdient gemacht.

Senator war ein Forscher von grosser Begabung. Obwohl er niemals eine Assistentenzeit durchgemacht hat, bewies er doch eine ausgezeichnete Schulung sowohl in der Methodik des Forschens wie des wissenschaftlichen Denkens. Seine Untersuchungen über die Wärmeökonomie und den fieberhaften Prozess übertrafen an Exaktheit und Vollkommenheit diejenigen seiner Vorgänger und manche seiner Nachfolger auf diesem Gebiet, obwohl seine Vorbildung nur die eines praktischen Arztes war. Das kann nur eine geborene Forschernatur zuwege bringen. Er hätte wahrscheinlich unter glücklicheren äusseren Verhältnissen noch viel mehr geleistet. Mit der Fieberlehre und der Klinik der Nierenkrankheiten hat er seinen Namen in unvergänglicher Weise verknüpft, aber auch auf vielen anderen Gebieten der inneren Medizin nachhaltige Spuren hinterlassen; gefördert hat er alle.

Er war ein echt klinischer Forscher. Mit ausgesprochenem Wirklichkeitssinn begabt, wusste er bei allen wissenschaftlichen Problemen die er sich stellte, das Erreichbare und das für die Klinik Nutzenbringende mit grosser Sicherheit herauszuschälen und abzugrenzen. Er beobachtete scharf und treu und beschrieb ehrlich, ohne Uebertreibung und ohne Retouche. Er ging an jede wissenschaftliche Betrachtung im besten Sinne voraussetzungslos, aber nach genauen historischen Studien heran, erwog alle Möglichkeiten mit peinlicher Sorgfalt und Objektivität, verfolgte in scharfer Denkarbeit mit unerbittlicher Konsequenz alle Schlussfolgerungen und Einwände soweit als noch Boden unter den Füßen war, machte keine Gedankensprünge, um etwas, was er gern wünschte, zu deduzieren, betrat das Gebiet der Hypothese nie ohne Not und stets mit grösster Vorsicht. Daher die grosse Zuverlässigkeit und Objektivität seiner Arbeiten.

Er war im ganzen mehr analytisch als synthetisch angelegt. Er hat nie etwas ohne hinreichende Begründung ausgesprochen, und wo er sich geirrt hat — wie z. B. bei seiner strikten Ablehnung des Vorkommens gesteigerter Oxydation bei äusserer

Wärmeentziehung —, war nicht vorgefasste Meinung die Ursache, sondern Unvollkommenheit des vorliegenden Beweismaterials. Er war nicht der Mann, welcher durch Konzeptionen aufzufallen suchte; vielmehr galt ihm eine solche nichts, wenn sie nicht bis in die entferntesten Möglichkeiten geprüft war. Es waren weniger unvermittelte Einfälle als vielmehr scharfsinnige Überlegungen, durch die er zu seinen Entdeckungen gelangte. Solche Naturen sind nicht diejenigen, welche geeignet sind, in besonderem Maasse die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Er überraschte nicht und blendete nicht. Aber dafür sind ihm auch glänzende Irrtümer erspart geblieben, wie sie subjektivistischer veranlagten Forschern zuweilen beschieden werden. Wer seine Leistungen kennen lernen will, muss ihn sehr genau lesen, und mehr als einmal klagt er in seinen polemischen Schriften, dass seine Gegner es an solcher Sorgfalt fehlen liessen, indem sie entweder selbst Präzision vermissen liessen oder seine präzise Ausdrucksweise nicht hinreichend genau beachtet hatten.

Senator war aber nicht etwa bloss der fleissige, genaue Arbeiter, er war auch Pfadfinder. Auch bei seiner Fieberarbeit hat er nicht einfach Traube'sche Ideen ausgeführt, sondern er ist, wenn auch durch die Traube'sche Theorie angeregt, doch voraussetzungslos an das Fieberproblem herangetreten. Desgleichen hat er seine Nierenstudien wie ein echter Forscher ab ovo angefangen, unbeirrt durch die bestehende Lehre. In seinen zahlreichen, glänzend analysierten kasuistischen Mitteilungen und sonstigen klinischen Schriften hat er an dem grossen Erfahrungsbau der Klinik mitgewirkt.

Als medizinischer Schriftsteller ist er mustergültig, echt naturwissenschaftlich. Er führt das wissenschaftliche Material stets so vor, dass der Leser sich selbst ein Urteil zu bilden vermag. Es ist, als ob er in jedem Absatz sagen wollte: bitte, kontrolliert mich! Er wollte nicht imponieren, sondern überzeugen. Er malte nicht glänzende Perspektiven, er putzte nicht aus, sondern legte sich jede Einschränkung auf, um nicht mehr zu sagen, als er sagen zu dürfen glaubte. Das aber sprach er dann auch mit grosser Bestimmtheit aus, und wenn er auf der einen Seite ein im besten Sinne bescheidener Forscher war, so vertrat er andererseits mit Energie und Beharrlichkeit seinen durch Selbstkritik gefestigten Standpunkt.

Es ist ein Vergnügen, Senator's Schriften zu lesen. Von ihm gilt: *Le style c'est l'homme*. Seine Schreibweise ist klar und durchsichtig, schlicht und dabei gehaltvoll. Seine Belesenheit und sein erstaunliches, scharfes und gut geordnetes Gedächtnis befähigte ihn, bei der Darstellung alles, was auf dem betreffenden Gebiet von anderen getan und gesagt war, stets gegenwärtig zu haben. Er war einer der vielwissendsten Mediziner seiner Zeit und galt in seiner Blütezeit geradezu als medizinischer Polyhistor, deshalb war auch seine Beteiligung an den Diskussionen in den wissenschaftlichen Gesellschaften, besonders in der von ihm stets bevorzugten Berliner medizinischen Gesell-

schaft, stets eine fruchtbringende und lehrreiche. Er sprach stets durchdacht, wohl disponiert, mit unvergleichlicher Ruhe und so gewählttem Ausdruck, dass das Gesprochene sofort druckfertig war. In besonderem Maasse besass er die Fähigkeit, schwierige Fragen klar und verständlich auseinanderzusetzen.

Seinen wissenschaftlichen Aufsätzen pflegte er eine kurze historische Einleitung zu geben, durch welche er die Entwicklung des Problems von seinen Anfängen her dem Verständnis des Lesers näher brachte. Durch sehr präzise Fragestellung wusste er dann selbst komplizierte und spröde Stoffe in geschickter und lichtvoller Art aufzurollen. Jeder Teilfrage ging er bis zur restlosen Erledigung nach, so dass keine Unklarheit und kaum eine Möglichkeit des Missverständnisses für den aufmerksamen Leser zurückblieb.

Auch seine Polemik war mustergültig, stets sachlich und würdig. Er wusste diejenige Schärfe anzuwenden, welche er im Interesse der Angelegenheit für nötig hielt, ohne persönlich verletzend zu werden und ein feiner Humor, den er nicht selten durchblicken liess, gab Zeugnis, dass er stets über der Sache stand. Wie launig und lebenswürdig schloss er einen gegen James Israel, den er persönlich hochschätzte, gerichteten Vortrag über die Frage der Nierencongestion und Nephralgia haematurica; indem er zitierte: *Amicus Plato, amicus Israel — magis amica veritas*.

Ein Mann mit diesen Eigenschaften musste auch ein sehr erfolgreicher klinischer Lehrer sein. Ein Meister des Wortes und Künstler in der Darstellung, über reiche Erfahrung und Literaturkenntnis verfügend, gab er seinen Zuhörern in klarer und verständlicher Weise geläutertes Gold des Wissens und der ärztlichen Erfahrung und bildete vortrefflich Aerzte für die Wirklichkeiten des Berufslebens heran. Er prägte Gründlichkeit der Untersuchung, objektive Beobachtung, scharfe Diagnostik, folgerichtiges Denken, Gewissenhaftigkeit in der Therapie ein. Er wies seine Schüler immer wieder auf die Wichtigkeit der Allgemeinbehandlung und auf das *Non nocere* hin und wirkte nicht bloss durch Worte, sondern auch durch sein Vorbild. Denn er war ein hervorragender Diagnostiker, ein stets hilfsbereiter, unermüdlicher Arzt, von wohlwollender, menschenfreundlicher Gesinnung für seine Kranken, mit denen er in väterlicher, ernst-milder Art verkehrte. Kein Wunder, dass er viele Jahre lang einer der angesehensten und gesuchtesten Consiliarärzte war.

Von seinen Schülern im engeren Sinne hat es eine Anzahl zum Lehramt im Universitätsdienst, zum Teil auf anderen Gebieten, als dem der inneren Medizin, bzw. zu angesehenen Namen in der Wissenschaft gebracht. Ich nenne Lesser, Leo, Passow, Rosenheim, Strauss, Rosin, Richter, Frankenhäuser, Mosse, Wolff-Eisner und Kirstein, den Erfinder der Autoskopie, der ersten Entwicklungsstufe der Bronchoskopie. Senator pflegte seinen Assistenten in ihren wissenschaftlichen Arbeiten ziemlich freie Hand zu lassen, aber er prüfte gewissenhaft jede

Arbeit, ehe sie die Klinik verliess. Eine grosse Anzahl bedeutender und die Wissenschaft fördernder Arbeiten ist aus seinem Institut hervorgegangen.

Senator gehörte zu den grossen Aerzten, von denen man sagen kann, dass sie auch gute Menschen waren. Er war ein Mann von ausgesprochenem Gerechtigkeitssinn und ein unbedingt zuverlässiger Charakter. Schlicht und jeder Pose abhold suchte er nie einer Sache einen grösseren Anschein zu geben, als ihr nach ihrem Inhalt zukam, wie er sich auch nie durch den äusseren Schein bestimmen liess, sondern stets auf den wahren Kern ging. Für hohle Phrasen war er nicht empfänglich. Streng gegen sich selbst war er mild und versöhnlich in seinem Urteil über andere, da er Verständnis für die Motive der Menschen besass. In allen Situationen hat er stets eine loyale und kollegialische Gesinnung erkennen lassen. Ein pietätvoller Konservatismus bildete den Grundzug seines gemüthlichen Wesens, welcher sich äusserte in dem Ernst seiner religiösen Ueberzeugung, in der Dankbarkeit gegen alle, die ihm Dienste geleistet oder ihre Anhänglichkeit bewiesen, in dem Festhalten an der Einfachheit der Lebensführung, in der Wertschätzung der humanistischen Bildungsgrundlage.

Dabei war er keineswegs ein Prinzipienreiter, sondern liess jedem das Seine. Trotz seiner gemessenen Haltung besass er Witz und Humor und verfügte über einen reichen Anekdotenschatz aus seinem Leben, von welchem er gern in geselligem kollegialem Kreise ausschüttete.

Senator war ohne Zweifel unter die Glücklichen dieses Lebens zu rechnen. Eine dauerhafte Gesundheit und ungeschwächte Geisteskraft bis in sein hohes Alter gewährte ihm die Möglichkeit eines ununterbrochenen Arbeitens und Wirkens bis fast an sein Ende. Sein Familienleben war ein inniges und glückliches. Sein Leben war köstlich, weil es Mühe und Arbeit war. Weil es „per aspera“ ging, weil er lange und im Schweisse seines Angesichts säen musste, ehe ihm die Früchte in den Schoss fielen, darum empfand er das Glück des Erfolges. Ist ihm auch nicht alles zu teil geworden, dessen er würdig war — und er hat dies mit Bitterkeit gefühlt, wenn auch sein gehaltenes Wesen die Regungen seines Herzens nicht offenbar werden liess —, so hat er doch freimütig bekannt, dass die Träume seiner Jugend durch die Wirklichkeit weit übertroffen worden waren.

An Anerkennungen und Ehrungen hat es ihm nicht gefehlt. Wie ihn die Kaiserin Augusta schätzte und auszeichnete, wurde schon erwähnt. Auch gehörte er zu den Aerzten, welche an das Krankenbett des Kaisers Friedrich gerufen wurden. Er konnte sich der Verehrung und Anhänglichkeit zahlreicher Schüler und der allgemeinen Anerkennung von seiten seiner Berufsgenossen erfreuen. Er war Ehrenmitglied zahlreicher ärztlicher Gesellschaften des In- und Auslandes: Ehrenpräsident dieser Gesellschaft, Ehrenmitglied des Vereins für innere Medizin, der Hufelandschen und der Balneologischen Gesellschaft, der Charité-Gesellschaft zu Berlin, der Société de Thérapeutique in Paris, der Medizinischen Abteilung des helleni-

schen philologischen Syllogos in Konstantinopel, der Belgischen Akademie der Medizin, der Aerztegesellschaften von Wilna, Moskau, München, Konstantinopel, Petersburg, Odessa, Ems, der Riviera; Mitglied der Kaiserl. Leop. Carol.-Akademie zu Halle, korrespondierendes Mitglied der Medizinisch-chirurgischen Gesellschaft in Bologna, der Internationalen Gesellschaft zur Bekämpfung der Tuberkulose, der Florentiner medizinisch - physikalischen Akademie.

Das beweist, in wie hohem Masse der ausgezeichnete Mann sich die Anerkennung, Bewunderung und Wertschätzung seiner Berufsgenossen über die Grenzen des Vaterlandes hinaus erworben hat.

Senator wird stets in der Zahl der bedeutenden Kliniker und grossen Aerzte aufgeführt werden. Er war Mehrer des Rufes und Ruhmes vaterländischer Wissenschaft. In der Berliner medizinischen Gesellschaft wird sein Andenken nicht untergehen, sein Name ist in unvergänglicher Weise mit der Geschichte unserer Gesellschaft verknüpft. Seine Persönlichkeit wird bei seinen Kollegen und Schülern stets in ehrenvollster Erinnerung bleiben.

Noch sehen wir, verewigter Meister, vor uns Dein ehrwürdiges gefurchtes Antlitz. Du hast gute Arbeit getan an Deiner Wissenschaft, Deinen Kranken, Schülern, Deinem Vaterlande. Dein Leib ist tot, aber die Spuren Deines Geistes finden wir auf vielen Wegen, die durch das Reich unserer Wissenschaft führen. Wir werden ihnen noch oft begegnen, wenn wir versuchen wie Du, gute Arbeit zu tun. Und wo wir auf Dich stossen, da wollen wir mit freudigem Stolz sagen: Du warst der Unsrigen einer, und wollen Dich im Geiste grüssen, ehrerbietig grüssen.

Appendixdivertikel und Perityphlitis.

Von

Dr. M. Zondek.

Aus der Küttner'schen Klinik hat W. V. Simon in Nr. 38, 1911 dieses Blattes unter eingehender Würdigung der bisher erschienenen Literatur, insbesondere der Arbeiten von Mundt (Festschrift für Orth 1903) und v. Brunn (Beiträge zur klinischen Chirurgie 1905) einen Fall von entzündlichem Appendixdivertikel beschrieben und auf die Bedeutung dieses Falles für die Aetiologie der Divertikel hingewiesen. Bei der Seltenheit der bisherigen einschlägigen Publikationen — es sind wohl kaum mehr als 20 Fälle veröffentlicht worden — und bei der Besonderheit, den ein von mir beobachteter Fall in anatomischer wie klinischer Hinsicht bot, will ich hier in aller Kürze auf ihn eingehen.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Die 20jährige Patientin Frida E., aus gesunder Familie, früher nie erheblich krank, insbesondere niemals Beschwerden in der rechten Unterbauchgegend, bekommt abends am 11. XII. 1910 starke kolikartige Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend. Bei Bettruhe lassen die Schmerzen nur etwas nach.

Die objektive Untersuchung ergibt: Kräftig gebaute Person, Zunge etwas belegt, an den Brustorganen nichts Krankhaftes nachweisbar; starke Schmerzhaftigkeit in der rechten Unterbauchgegend, besonders in der Gegend des Lanz'schen Punktes, défense musculaire, im übrigen freie abdominelle Atmung. Rectal- wie Vaginaluntersuchung von negativem Befund. Puls 90, Temperatur 38,2. Vorschlag zur Operation wird von der Patientin entschieden abgelehnt.

Am nächsten Tage bekommt sie beim Umdrehen einen so heftigen Schmerz in der rechten Unterbauchgegend, dass sie jetzt die Einwilligung zur Operation gibt.

Abends 7 Uhr nahm ich die Operation vor. Eröffnung der Bauchhöhle nach Kocher. Bei der Freilegung des hinteren Teiles des Colon entleert sich aus der Tiefe Eiter. Der Wurmfortsatz wird freigelegt. Aus dem Mesenteriolum hat sich ein Abscess nach unten eröffnet. Der Wurmfortsatz mitsamt dem Mesenteriolum wird abgetragen, ein Drain nach dem Douglas hin eingelegt, Verband. Der Heilungsverlauf ist regelrecht.

Der Wurmfortsatz (Fig. 1), bogenförmig, mit der Convexität nach oben gekrümmt, 8 cm lang; 2 cm von der Spitze der Appendix entfernt ist im Mesenteriolum eine kugelige Anschwellung mit dünner glatter Wandung, die unten perforiert ist. Hier entleert sich Eiter. Die Anschwellung misst etwa 1,5 cm im Durchmesser. An der längs aufgeschnittenen Appendix zeigt sich, dass der Abscess ausschliesslich im Mesenteriolum gelegen ist. Der Abscess umspült ein divertikelartiges Gebilde vorn in einer Ausdehnung von etwa 2 mm, hinten hingegen in einer Breite von ca. $1\frac{1}{2}$ cm. Das dickwandige Divertikel geht direkt in die untere Wand der Appendix über. Seine Eingangsporte ist spaltförmig, während im übrigen sein Lumen ungefähr 2 mm gross ist. An der unteren Wand ist das Divertikel offenbar artefiziell eingerissen. Die hintere Wand des Divertikelhalses zeigt an dem Uebergang in die untere Appendixwand im Vergleich zur vorderen Wand des Divertikelhalses bereits makroskopisch eine Veränderung der Schleimhaut. In der weiteren unmittelbaren Umgebung des Ursprungs des Divertikels ist die Schleimhaut der Appendix in einer Ausdehnung von etwa 1 cm geschwollen und dunkel gerötet, während die übrige Schleimhaut des Wurmfortsatzes makroskopisch keine erhebliche Veränderung aufweist und mit Schleim bedeckt ist.

Figur 1.



Appendix mit Mesenteriolum, der Länge nach aufgeschnitten. a Appendix.
d Divertikel. b Abscess im Mesenteriolum.

Das Divertikel ist zur Hälfte in eine volle Serie von 320 Schnitten von $15\ \mu$ zerlegt. Ausserdem sind verschiedenen Stellen der Appendix einige Schnitte entnommen. Im Divertikel ist das Epithel der Schleimhaut gut erhalten, an seiner Ursprungsstelle ist es jedoch nur in geringen und dürrtigen Resten vorhanden; an der nach dem Dickdarm zu

Figur 2.



a Appendix. d Divertikel. m Mesenterium. b Geschwollene Schleimhaut der Appendix. r Ringmuskulatur der Appendix. d Mucosa und Submucosa des Divertikels. f Muskelfibrillen, die sich in der fortlaufenden Serie in der Richtung nach d hin wie in entgegengesetzter Richtung verfolgen lassen.

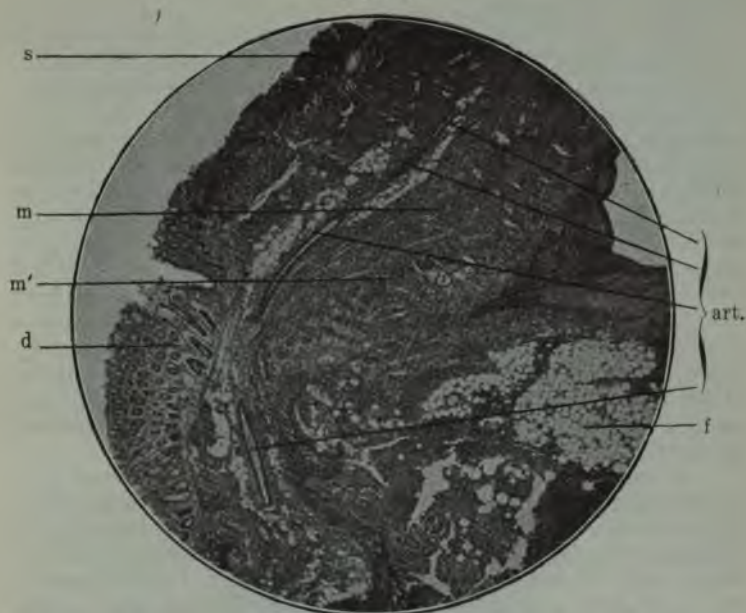
gelegenen Wand fehlt das Epithel völlig, hier ist ein starker geschwürriger Zerfall der Schleimhaut vorhanden. Die Schleimhaut des Divertikels wird von der Submucosa und Muscularis mucosae umkleidet, hingegen ist die Rings- und Längsmuskulatur der Appendixwandung nicht mit ausgestülpt; sie schneiden vielmehr an der Ursprungsstelle des Divertikels scharf ab. An der Aussenwand des Divertikels führt eine von Bindegewebe umhüllte starkkalibrige Arterie entlang und zieht dann in der Submucosa der Appendix hin. Das Divertikel ist ringsum von Eiter umspült. Die gesamte Umgebung des Divertikels weist erhebliche entzündliche Veränderungen auf.

An der Appendix sind sämtliche Wandschichten stark verdickt und infiltriert; an einzelnen Stellen fehlt das Epithel; die Lieberkühn'schen Drüsen sind spärlich vorhanden, die Lymphknötchen stark geschwollen.

Die ganze Muskulatur ist sehr stark aufgefasert und von Rundzellen durchsetzt. Bemerkenswert ist nun ein Muskelbündel, das sich, wie die Betrachtung der Serie ergibt, von der Wand des Divertikels durch das Mesenterium in schräger Richtung nach unten hinzieht und eine andere Faserrichtung als die Längsmuskulatur des Darms hat.

Im vorliegenden Falle ist das Divertikel von einem vollkommen normalen, hohen cylindrischen Epithel mit normalen

Figur 3.



s Schleimhaut der Appendix. d Schleimhaut des Divertikels. m Ringmuskulatur, m' Längsmuskulatur der Appendix. art. Arterie in der Submucosa des Divertikels und der Appendix. f Fettgewebe des Mesenterium, in der Umgebung Eiter.

Drüseneinsenkungen und Lymphknötchen ausgekleidet, während die Mucosa der Appendix besonders an der Eingangspforte in das Divertikel erhebliche akut entzündliche Veränderungen aufweist. Die unversehrte Mucosa und Submucosa des Divertikels muss daher bereits vor der jetzigen Erkrankung der Appendix ausgestülpt worden sein. Da die Patientin niemals vorher Störungen in der Gegend des Blinddarms gehabt hat, und die Operation 48 Stunden nach Beginn des Anfalls vorgenommen worden ist, kann der Muskeldefekt, durch den die Schleimhaut hervorgestülpt wurde, nicht als die Folge einer früheren Appendicitis angesehen werden.

Bekanntlich haben Aschoff und Mundt auf die frühe Beteiligung der Wurmfortsatzmuskulatur bei Appendicitis hingewiesen. „Nicht selten findet man Bilder, wo die kaum veränderte Mucosa samt der Submucosa durch die in der Muskulatur entstehende Lücke nach aussen gedrängt wird und sich zur Perforation vorbereitet.“ An Stelle der zerstörten Muskulatur tritt weiches Granulationsgewebe auf; die angrenzende Muskulatur kontrahiert sich, das weiche Granulationsgewebe wird gedehnt und durch erhöhten Innendruck oder auch „physiologischen

intraappendikulären Druck“ (W. V. Simon) wird es samt der Schleimhaut vorgewölbt.

Eine andere Erklärung gibt M. v. Brunn. Er betrachtet in seinen Fällen die Divertikelbildung als Endresultate der Heilung einer Perforation der Appendixwand, wobei die Regeneration der Wandschichten in ungleichmässiger Weise vor sich geht. Die bindegewebigen Anteile, die Submucosa und Subserosa nämlich, vereinigen sich bald vollkommen, hingegen regeneriert sich das Muskelgewebe nicht, sondern wird zu einer bindegewebigen Narbe. Dadurch kommt es zur Bildung einer Lücke; ist nun die Mucosa in der Nachbarschaft der Perforation in genügend grossen Resten erhalten geblieben, dann regeneriert sie sich und bildet die epitheliale Auskleidung des Defektes. Allerdings hebt v. Brunn hervor, dass dann das Epithel nicht mehr den hohen Grad der Differenzierung des normalen Schleimhautepithels erreicht. „An die Stelle eines hohen Epithels und regelmässig angeordneter DrüsenSchläuche tritt oft nur eine niedrige Epithelschicht, von der oft gar keine oder nur niedrige, unregelmässig gelagerte DrüsenSchläuche ausgehen.“

Im vorliegenden Falle handelt es sich unzweifelhaft um eine Ausstülpung der Schleimhaut durch eine präformierte Gefässlücke, wie es Graser, v. Hansemann, Rotter für die Entstehung der Dickdarmdivertikel beschrieben haben. Die Muskelschicht, die Rings- wie die Längsmuskulatur, sieht an der Durchtrittsstelle des Divertikels so aus, als wenn sie hier durchgeschnitten worden wäre (Fig. 2), und in der fortlaufenden Serie ist hier deutlich zu erkennen, dass eine starkkalibrige Arterie an der Aussenwand des Divertikels entlang durch die Muskellücke hindurch in die Submucosa eindringt, um unterhalb und parallel der Mucosa weiter hinzuziehen (Fig. 3). Ob nun das Divertikel bereits congenital bestanden, wie es Hedinger in einem Falle sicher nachgewiesen hat, ob es erst im späteren Leben, und vielleicht erst kurz im Beginn der Appendicitis, infolge einer Erhöhung des intraappendicularen Druckes aufgetreten ist, lässt sich jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden.

Es liegt ja wohl die Annahme nahe, dass im Beginn der Appendicitis infolge der damit verbundenen vermehrten intraappendicularen Drucksteigerung die Ausstülpung der Schleimhaut erfolgt ist; indes weist ein Befund auf die bereits fötale Entstehungsweise des Divertikels hin. Wie nämlich die Betrachtung der Serie ergibt, führt ein Muskelbündel etwa von der oberen Hälfte des Divertikels schräg nach unten und aussen zur Wand des Mesenteriolums hin. Dieses Muskelbündel kann nicht als Folge der Auffaserung der Längsmuskulatur der Appendix betrachtet werden, da seine Richtung von der der Längsmuskulatur abweicht. Möglicherweise handelt es sich hier um ein Traktionsdivertikel, wie es Edel für seinen Fall durch Narbenzug angenommen hat.

In welcher Beziehung steht das Divertikel zu dem Abscess, von dem es förmlich umschlossen ist?

Bei der Beantwortung dieser Frage erscheint es mir bemerkenswert, dass an der Ursprungsstelle des Divertikels, an der proximalen, nach dem Dickdarm hin gelegenen Wand, die Epitheldecke partiell vollkommen fehlt, und hier ein geschwüriger Zerfall vorhanden ist. Ist es auch bei dem weit vorgeschrittenen Entzündungsprozess nicht mehr möglich, mit Sicherheit den Ausgangspunkt der Erkrankung festzustellen, so halte ich es doch für wahrscheinlich, dass von dieser engen Stelle, an der Eingangsporte in das Divertikel, die Entzündung ausgegangen ist. Dem entspricht auch der makroskopische Befund der vornehmlichen Ausbreitung des Abscesses um die proximale Wand des Divertikels.

Figur 4.



Appendix eines Neugeborenen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass m. E. im allgemeinen die Gestalt der Appendix für die Entstehung, wie für die Lokalisation der Herderkrankung in der Appendix von Bedeutung sein dürfte. Finden wir ja doch oft nur die Schleimhaut an der Spitze der Appendix gangränös, während scharf davon geschieden die proximalwärts gelegene Schleimhaut vollkommen normal aussieht. Ich habe bereits früher einmal Untersuchungen ausgeführt, die ich hier nur kurz erwähnen will. Ausgehend nämlich von der Erwägung, dass der Ureter nicht, wie man früher angenommen hat, ein gleichmässig zylindrisches Rohr darstellt, sondern, wie Schwalbe und ich gezeigt haben, Erweiterungen und Verengerungen aufweist, wie auch der Dickdarm starke Einschnürung und Haustrenbildung zeigt, dachte ich an die Möglichkeit, dass auch die Appendix kein gleichmässig zylindrisches Rohr bildet, und vielleicht congenitale, physiologische Verengerungen ihres Lumens die Prädispositionsstellen für die Entstehung der Appendicitis abgeben.

Einen Anhaltspunkt für diese Annahme gab mir die Tatsache, dass ich eine Reihe von Fällen akuter und insbesondere chronischer Appendicitis mehrfach bei mehreren Mitgliedern einer Familie beobachtet habe. Ich habe darum von 40 Neugeborenen die Appendices, die nach der Wickersheimer'schen Methode behandelt worden waren, daraufhin untersucht und, abgesehen von den allgemein bekannten Verengerungen des Lumens durch eigenartige Anlage und Verlaufsrichtungen, in 3 Fällen, wenn auch nur in geringfügigem Maasse, aber doch unzweifelhaft ein ungleichmässiges Appendixlumen (Fig. 4) konstatieren können.

XLl.

Irrenärztliche Tagesfragen.

Von

Medizinalrat Dr. Leppmann.

Die Irrenheilkunde ist von jeher dadurch in einen Gegensatz zu ihren medizinischen Schwesterwissenschaften getreten, dass sie sich niemals den vollen Beifall der Laien erringen konnte, ja dass ihr immer von der Allgemeinheit mit einem gewissen Argwohn begegnet wurde. Von Zeit zu Zeit aber wächst dieser Argwohn zum Angriff. Man sucht das, was unsere Wissenschaft als unbedingt notwendig und erspriesslich für ihre Kranken hinstellt, zu stören und zu zerstören und die Aerzte, welche Psychiatrie treiben, zu verunglimpfen.

Gegenwärtig flutet wieder eine Welle des Angriffs über uns herein, und, während zu anderen Zeiten die psychiatrischen gerichtlichen Sachverständigen diejenigen waren, welche den stärksten Stoss auszuhalten hatten, weil sie angeblich in einseitiger geistiger Kurzsichtigkeit den Strafgerichten ihre Opfer entzogen und Gesunde mundtod machten, sind es heute die Leiter und Besitzer der Privatirrenanstalten, welche die Befehdetsten sind, und wir amtlich bestellten Irrenärzte, bzw. die Medizinalbeamten im allgemeinen kommen nur als angeblich parteiische Mithelfer ihrer Zunftgenossen in Frage. Meint man doch mit den Privatirrenanstalten leichtes Spiel zu haben, meint man doch, dass die blosse Tatsache, dass die Inhaber solcher Anstalten sich für die Aufnahme und Pflege ihrer Kranken bezahlen lassen, genüge, um sie jeder Schlechtigkeit zwecks Festhaltung ihrer Opfer fähig zu halten.

Ich brauche über das Unsinnige dieser Anschauung an diesem Orte kein Wort zu verlieren, ich brauche nur darauf hinzuweisen, dass Zierden unserer Wissenschaft wie Laehr und Mendel aus Privatanstalten hervorgegangen sind. Ich will aber betonen, dass es ein Gebot der Selbstachtung, ja, vielleicht der Selbsterhaltung ist, wenn alle Psychiater, namentlich auch die Leiter der öffentlichen Anstalten an der Abwehr der Angriffe kräftig teilnehmen und dass wir von allen Aerzten es als kollegiale Pflicht erhoffen, dass sie unseren Standpunkt würdigen und uns in demselben unterstützen.

Sie werden in den letzten Monaten viel in der Tagespresse von angeblich ungerechtfertigt in Irrenanstalten Eingesperrten gelesen haben, welche ihre Befreiung teils der Kunst geschickter Sachwalter, teils kühner und kluger Fluchtdurchführungen verdankten und welche nach ihrer Befreiung und nach Erweis ihrer geistigen Gesundheit Vergeltung durch Strafanzeigen und Schadenersatzklagen forderten; Sie werden ferner gehört haben, dass diese Schadenersatzpflicht jetzt grundsätzlich auch bei Gutgläubigkeit der Einsperrenden gerichtlich anerkannt sei. Sie haben endlich auch wohl von der Selbstherrlichkeit von Anstaltsleitern gelesen, welche die armen Eingesperrten hermetisch abschlossen, welche ihnen wider Gesetz und Recht, den Verkehr selbst mit ihren Rechtsanwälten verweigern wollten.

Wir wollen es dankbar anerkennen, dass ein Teil der Tagespresse dieser Sensationsmacherei entgegengetreten ist und versucht hat, nachzuweisen, dass es sich dabei um Aufbauschungen und Entstellungen handle, um unbewiesene Behauptungen, um Hinstellen von Scheinerfolgen als wirkliche: Eins bleibt aber sicher, dass ein grosser Teil der Tagespresse, u. a. auch Zeitungen, welche die Förderung der Wissenschaft und der Aufklärung zu ihrem besonderen Programm gemacht haben, der einseitigen Berichterstattung über die in Betracht kommenden Vorgänge ihre Spalten weit öffneten, ja, sogar zur persönlichen Reklame für Helden des Befreiungskampfes recht erheblich beitrugen.

Ein Kampf gegen dergleichen Machenschaften in der sensationsmachenden Presse selbst ist meiner Ueberzeugung nach unmöglich. Der Angegriffene darf Privat- oder Berufsgeheimnisse nicht preisgeben. Verteidigungen, welche er einsendet, werden in abgeschwächter und gekürzter Form gebracht. Sie rufen Gegenäusserungen hervor, deren Abwehr, wenn sie auch aufgenommen werden sollte, schon Niemand mehr liest und so bleibt bei der Oberflächlichkeit der Auffassungs- und Denkfähigkeit des Publikums demselben meist nur der eine Gedanke: es muss doch etwas nicht richtig sein.

Es kann natürlich nicht meine Aufgabe sein, auf die vorgekommenen Einzelfälle so einzugehen, als ob ich die Polemik und den Widerspruch aus der öffentlichen Diskussion an diese Stelle versetzen wollte, nein, es ist meine Absicht, Ihnen möglichst mit Ausschaltung von Personalien, gleichsam von einer höheren Warte aus, d. h. auf Grund allgemeiner wissenschaftlicher und praktischer Erfahrungen, zu erklären, durch welche besondere Eigenarten der seelischen Erkrankungen und durch welche Besonderheiten, ja, vielleicht durch welche Mängel der Gesetzeslage sowie durch welche Eigenarten der Volksanschauung derartige Beunruhigungen der öffentlichen Meinung entstehen konnten.

Da ist zunächst darauf aufmerksam zu machen, dass in Laienkreisen immer noch die Meinung vorwiegt, dass eine richtige, echte Geistesstörung, wenn sie erst einmal eingetreten sei, etwas Unwandelbares oder mindestens etwas über längere Zeit in der-

selben Stärke und Erscheinungsweise Dauerndes sein müsse. Das mag ja in sehr vielen Fällen durchaus richtig sein, aber es gibt doch eine geraume Zahl von Psychosen, bei denen die Wandelbarkeit der Erscheinungen und namentlich das rasche Zurücktreten derselben unter dem Einfluss der Anstaltsbehandlung häufig vorkommt und zwar heute vielleicht mehr als früher. Dieses Zurücktreten wird in vielen Fällen fälschlich als Heilung angesehen.

So ist z. B. eine Gruppe, bei welcher dieses rasche Zurücktreten der Erscheinungen fast ausnahmslos kurz nach Einlieferung in die Anstalt sich zeigt. Das sind die alkoholistischen Seelenstörungen jeder Form und so sehen wir unter den angeblich zu Unrecht in der Irrenanstalt Internierten und aus derselben Geretteten infolge Alkoholmissbrauchs Erkrankte, denen man durch die zeitige Herausnahme in der Regel schadet, weil man sie verhindert, eine gehörige Rekonvaleszenz durchzumachen und sie so rascher Neuerkrankung in die Arme führt.

Es gibt aber eine zweite Form von Psychose, deren klinischer Verlauf sich in den letzten Jahrzehnten entschieden geändert hat, das ist die Paralyse. So viele, so rasche und so weitgehende Nachlässe der seelischen Krankheitserscheinungen, wie man sie jetzt bei der Paralyse beobachtet, hatte man vor 20 bis 30 Jahren nicht. Es gibt wirklich Fälle, bei welchen als einzige augenfällige Schwäche der Urteilstkraft der Mangel an Krankheits-einsicht und damit eine Voreingenommenheit, ja, zuweilen ein Hass gegen diejenigen bleibt, welche sie zur Zeit der Krankheits-höhe der schützenden und heilenden Anstalt übergaben. Auch derartige gebesserte, aber durchaus nicht genesene Paralytiker spielen eine Rolle unter den angeblich zu Unrecht in die Anstalt Gekommenen und daraus Geretteten. Ihr Schicksal ist gewöhnlich ein trübes. Sie vereinsamen sich durch ihre krankhafte Einsichtslosigkeit gegenüber früheren Freunden und Verwandten. Sie fallen fremder Ausbeutung anheim, und durch wirkliche Aufregungen, Kummer und Sorge folgt auf die trügerische Remission rasch der Krankheitsnachschieb.

Es gibt aber noch eine dritte Gruppe von Kranken, welche bei den scheinbaren Heilungen und bei den raschen Zustands-änderungen nach und durch Aufnahme in die Irrenanstalt wesentlich in Betracht kommen und welche so recht ein Produkt der modernen Zeit sind, das ist eine Gruppe, welche man erst jüngst klinisch abzugrenzen versucht, das sind die Wahnbildungen auf degenerativer Grundlage.

Sie kommen bei Personen vor, welche gewöhnlich vom Beginn ihrer geistigen Entwicklung ab schon Mängel ihres Seelenlebens haben. Solche Personen sind entweder im allgemeinen geistig beschränkt, oder sie sind das, was ich als paranoid bezeichnet habe. Sie haben Wunderlichkeiten, Bizarrieries ihrer Anschauung, welche im wesentlichen darin gipfeln, dass sie sich für zurückgesetzt, verkannt, nicht genügend geschätzt, falsch beurteilt halten. Natürlich ist das eine fatale Mitgabe für das Leben. Es

gibt Konflikte in der eigenen Familie. Es gibt Unstimmigkeiten mit Vorgesetzten und Kameraden. Sie begehen hier und da eine auffällige Torheit, aber sie haben doch noch genügende Hemmungen, um im sozialen Leben sich im ganzen zu halten und eine Berufsstellung zu erlangen. Da kommt irgendein seelisch erregendes Ereignis, ein Familienstreit, ein verlorener Prozess oder auch ein wirklich erlittenes Unrecht, eine ungerechtfertigte Zurücksetzung, ein über Gebühr ungünstiger Bericht in Personalakten oder Konduitenlisten, von welchem sie erfahren, und siehe da, aus dem Wunderlichen wird rasch ein Kranker, ein Mensch, der ausgesprochene Beinträchtigungsideen äussert, ein Mensch, der von krankhafter Unruhe beherrscht wird und im Sinne seiner Ideen sich betätigt. Ehedem waren derartige Störungen, wenn sie eingetreten waren, sehr tiefgehend und sehr schwer ausrottbar. Man rechnete die Kranken und rechnet sie wohl noch zu den Paranoikern, zu den Personen, deren Persönlichkeitsbewusstsein durch Wahnideen getrübt ist, und stellte ihnen eine ungünstige Prognose. Diese Krankheitsform, m. H., zeigt gerade in der allerneuesten Zeit eine Bestätigung dessen, was der französische Psychiater Magnan schon lange behauptet hat, dass nämlich die Geistesstörungen der Belasteten und der Defektmenschen heutzutage eine verhältnismässig günstige Prognose haben. Es ist tatsächlich ein Zeichen unserer Zeit, das leichte Herausschwanken solcher Defektmenschen aus der Gleichgewichtslage in die Krankheit und das ebenso rasche Zurückschwanken in annähernd denselben Zustand, wie er früher war. Das Mittel dafür ist in der Regel die Anstalt. Die Verbringung eines solchen Skandalmachers und Drohers in eine Anstalt wirkt manchmal wie ein plötzlicher Shock. Man sieht mit dem Momente des Eintritts bisweilen halluzinatorische Begleitkomplexe des Krankheitsbildes verschwinden, und man sieht in der Ruhe des Anstaltslebens eine rasche geistige Sammlung eintreten, eine geistige Sammlung, welche nicht selten der Genesung nahekommt.

Manchmal aber ist die Besserung nur eine hohle. Es kommt zwar zur äusseren Beherrschung, es fehlt aber die wirkliche Krankheitseinsicht. Es fehlt das Gefühl des Gerettetseins aus schwerer Gefahr, und aus dieser Einsichtslosigkeit heraus kommt ein gutes Teil des Querulanten- und Krakeelertums früherer Anstaltsinsassen, welches sich heut in der Oeffentlichkeit breit macht.

Will man die Anstaltsbedürftigkeit derartiger Personen richtig beurteilen, so muss man unbedingt den Zustand genau kennen, welchen die Kranken gezeigt haben, als sie in die Anstalt verbracht wurden. Die späteren Untersuchungen zur Zeit einer halben, einer dreiviertel, vielleicht auch manchmal einer vollen Rekonvaleszenz lassen an sich keinen Schluss auf den Zustand zu der Zeit zu, wo ein anderer Arzt die Notwendigkeit der Anstaltsaufnahme bescheinigt hat, selbst wenn die beiden Punkte zeitlich nicht weit voneinander entfernt sind. Diejenigen Herren Kollegen,

welche derartigen Personen nach ihrer Entlassung oder auch Entweichung Atteste über ihre Geschäftsfähigkeit ausstellen, sollten den geschilderten Umstand in ihren Gutachten scharf zum Ausdruck bringen, sonst können Sie sicher sein, dass diese Gutachten von Laien gemissbraucht, eventuell aber auch von Richtern missverstanden werden. Auch an die Herren Praktiker schliesst sich hier eine Mahnung und eine Bitte. Vergessen Sie niemals, dass ein Aufnahmeattest in die Irrenanstalt ein wichtiges Dokument ist. Dasselbe braucht nicht umfangreich zu sein, es braucht keine klinische Diagnose einer Krankheitsform enthalten, aber eins muss es enthalten, objektive eigene Wahrnehmungen in Form von Schilderungen, nicht von Meinungen. Wie wichtig ist, wenn ein Hausarzt schreiben kann: Ich kenne Herrn X 20 Jahre. Heute tritt er mir als ein innerlich veränderter Fremder entgegen. Er gebraucht Ausdrücke, die er sonst nicht gebraucht etc. Ausserdem ist zu betonen, dass eine heutzutage tätige agitatorische Gruppe den Aerzten vorwirft, sie bauen ihr Urteil auf die Angaben Angehöriger. Gewiss sind solche wichtig, aber nur insoweit man sie mit seinen eigenen Wahrnehmungen vereinigen kann. Wenn z. B. eine Ehefrau erzählt, ihr Mann beschuldige sie des ehebrecherischen Verkehrs mit dem Briefträger, dem Nachbarn etc. und derselbe dies bei Besprechung dieser Angelegenheit nicht sofort für unmöglich erklärt, sondern sich in dunklen Andeutungen ergeht, dann ist der Sachverständige berechtigt und verpflichtet, aus der Vereinigung dieser Tatsachen seine Schlüsse zu ziehen.

Nun zu dem zweiten Punkt der Tagesfragen, zu den Angriffen auf die Einrichtungen und insbesondere auf die Art der Führung der Privatirrenanstalten.

Nach § 30 der Gewerbeordnung des Deutschen Reiches bedürfen Privatirrenanstalten zu ihrer Existenz einer behördlichen Erlaubnis. Diese Konzessionierung macht es den Behörden möglich, über die Einrichtung und die Leitung der Anstalten bis ins einzelne gehende Vorschriften zu geben. Diese Vorschriften sind für den gesamten Preussischen Staat in ihrer neuesten Fassung niedergelegt in der Cirkularverordnung mehrerer Ministerien vom 26. März 1901, einer Verordnung, welche den Besitzern der Konzession recht erhebliche Pflichten auferlegt. Sie müssen, abgesehen von den zu treffenden baulichen Einrichtungen, eine umfangreiche Buch-, Akten-, Listen- und Krankengeschichtenführung einrichten, so dass der Bestand und der Zustand des einzelnen Kranken sich bei jeder Revision möglichst leicht kontrollieren lässt. Sie müssen von jeder Aufnahme eine ganze Reihe von Behörden benachrichtigen, namentlich die Polizeibehörden und die Staatsanwaltschaft. Sie müssen denselben die ärztlichen Unterlagen der Aufnahme vorlegen. Sie müssen sich jederzeit Revisionen teils durch einzelne Beamte, teils durch Kommissionen gefallen lassen. Sie müssen auf behördliche Anfragen Auskunft erteilen und dergleichen mehr. Die Führung der Anstalt be-

hängt aber auch ungeschriebene schwere Pflichten, namentlich die Verantwortung für Selbstmorde, Fluchtversuche und für das Verhalten des Personals.

Dafür gibt ihnen der Staat durch die Konzessionierung zwei Rechte, d. i. 1. das Recht, den auf legalem Wege in die Anstalt Gebrachten auch gegen seinen Willen zurück zu halten und 2. ihn von dem Verkehr mit der Aussenwelt zu isolieren.

Bisher ist man wohl immer noch der Meinung gewesen, dass es sich bei dieser Konzessionierung um eine reine Verwaltungs-massregel handle. In der Tat stützt sich die besagte Ministerialverordnung auf das Gesetz über die Befugnisse der Polizei vom 21. März 1850, in dessen § 6a bzw. 12 gesagt ist: Zu den Gegenständen orts- bzw. bezirkspolizeilicher Verordnungen gehört der Schutz der Personen. Die Privatirrenanstalt ist demnach eine Einrichtung, in welcher die Verwaltungsbehörde den Schutz gewisser Personen ausführen lässt, welche um ihrer selbst und um der Gefahren wegen, die sie anderen bereiten können, schutzwürdig sind.

Hatte man also Klagen gegen die Führung der Privat-anstalten, so brachte man diese in Form von Beschwerden bei den vorgesetzten Regierungen, oder falls man ein strafbares Unrecht vermutete, in Form von Strafanzeigen bei der Kgl. Staats-anwaltschaft an. Den Ministerien, welche diese Verordnung erlassen, hat augenscheinlich auch nichts anderes vorgeschwebt, als dass es sich um eine Angelegenheit des öffentlichen Rechts handle, denn es ist unter anderem eine Bestimmung in dieser Verordnung, welche klar darauf hinweist. Wenn nämlich ein interner Volljähriger schriftlich seine Entlassung fordert, so muss der Anstaltsleiter diesen Antrag an die zuständige Staats-anwaltschaft unter Beifügung einer persönlichen Aeusserung über die eventl. Notwendigkeit der Gewährung oder Nichtgewährung weitergeben. Er darf dergleichen nur zurückhalten, wenn der gleiche Antrag ohne neue Begründung sich öfter wiederholt. Auch die Bestimmungen, unter denen das Recht der Zurückhaltung aufhört, sind genau geregelt. Zu ihnen gehören: 1. Heilung bzw. Besserung bis zur Nichtanstaltsbedürftigkeit, 2. Antrag des gesetzlichen Vertreters, und 3. — hier ist die einzige Beziehung zum bürgerlichen Recht —, wenn eine etwa beantragte Ent-mündigung endgültig abgelehnt, oder eine bestehende end-gültig aufgehoben ist. Ja, es wird durch eine weitere Be-stimmung die Privatanstalt gleichsam noch besonders zum Organ der öffentlichen Fürsorge gemacht. Die Entlassung muss trotz Antrag des gesetzlichen Vertreters bei einem Kranken, welcher sich oder anderen gefährlich, oder für die öffentliche Ruhe störend ist, so lange abgelehnt werden, bis der Privatanstaltsleiter die Zustimmung der Ortsbehörde eingeholt hat, in deren Bezirk die Entlassung geschehen soll.

Es ist nun, meine Herren, eine Eigenart der gegenwärtigen Jagriffe, dass man auf dem Wege des bürgerlichen Rechts-streites, auf dem Wege des Beschlusses bzw. der Verfügung

durch bürgerliche Gerichte die den Anstalten gegebene Gerechtsame niederzureissen sucht.

Der Fall, welchen ich als Belag dafür anführen will, hat folgende Vorgeschichte:

In Marburg wirkt als Amtsrichter ein Geheimer Justizrat v. Boxberger. Ich nenne seinen Namen, weil es sich um literarische Arbeiten handelt, die in Betracht kommen, und welche im Centralblatt für freiwillige Gerichtsbarkeit usw. (Heft 7 u. 8, 1909, Heft 22, 1910) erschienen sind. Dieser vertritt den Standpunkt, dass überhaupt sämtliche Zurückhaltungen von Geisteskranken in Irrenanstalten, soweit die Kranken nicht bevormundet seien, sobald sie gegen deren Willen erfolge, ungesetzlich seien, denn der § 5 der preussischen Verfassung gewährleiste die persönliche Freiheit jedes Staatsbürgers, und das kurz danach gegebene Gesetz vom 12. Februar 1850 zum Schutze der persönlichen Freiheit gestatte überhaupt der Polizei nur eine Einsperrung bis zur Dauer von 24 Stunden. Nachher müsse der Eingesperrte der zuständigen Behörde übergeben werden. Es existiere aber vorläufig keine Behörde, welche für die zwangsweise Festhaltung von Kranken in Irrenanstalten bestimmt sei. Nur ein Vormund, welcher nach dem Vormundschaftsgesetz den Wohnsitz des Mündels bestimmen könne, sei berechtigt, ein geisteskrankes Mündel in der Anstalt festhalten zu lassen. Er ist von der Richtigkeit seiner Anschauungen so überzeugt, dass er jüngst sogar dem Oberverwaltungsgericht, welches die Klage eines Geisteskranken gegen seine polizeiliche Einweisung in eine Irrenanstalt unter Bezugnahme auf § 10, Titel 17 Teil 2 des ALR., welcher besagt, die Ortspolizeibehörde habe die notwendigen Anstalten zu treffen, um das Publikum vor Gefahren zu schützen, zurückgewiesen hatte, vorwirft, dass ihr Urteil die Anerkennung einer Straftat in sich begreife. Er hat ferner jüngst in einem auch bereits in die Literatur übergegangenen Entmündigungsabweisungsurteil, betreffend ein Fräulein Albrecht ausgeführt, die Internierung jener Dame in Irrenanstalten, welche auf dem Wege der öffentlichen Fürsorge vor sich gegangen war, begreife eine rechtswidrige Freiheitsberaubung in sich und sei ein Verbrechen.

Auf die Frage aber, ob nach diesen Grundsätzen durch Anträge bei den bürgerlichen Gerichten die Entlassung eines Kranken aus der Irrenanstalt erzwungen werden könne, war er nicht eingegangen.

In dieser Beziehung hat sich jüngst ein Vorfall ereignet, welcher meiner Ueberzeugung nach das wichtigste Neue in dem Kampfe gegen die Einrichtungen der Irrenpflege darstellt.

Der Besitzer einer Privatirrenanstalt in der Nähe von Berlin erhielt eines Tages, ohne dass irgendwelche diesbezügliche gerichtliche Maassnahmen, wie z. B. die Zuziehung eines Sachverständigen oder die Einnahme eines Augenscheins vorausgegangen waren, eine einstweilige Verfügung des Amtsgerichts, in dessen Bezirke die Anstalt liegt. Er habe einen internierten Kranken sofort, d. h. bei Vermeidung einer Ordnungsstrafe von 100 Mark für jede

Stunde der Verzögerung, zu entlassen. Die gleiche Verfügung ging dem Oberarzt der Anstalt und dem Abteilungsarzt unter derselben Strafandrohung zu. An diese war die Aufforderung nicht etwa in dem Falle nur gerichtet, dass sie etwa bei Eingang der einstweiligen Verfügung zufällig den Chef vertraten, nein, sie war in gleicher Weise wie an den Chef gerichtet, mit anderen Worten, es war denselben bei Strafandrohung befohlen, ihre Kompetenzen, welche durch die von der Regierung gegebene Anstaltsverfassung genau festgelegt sind, zu überschreiten und die Aufhebung der Internierung, eventuell auch gegen den Willen ihres Vorgesetzten zu bewirken.

Was lag dieser Verfügung zugrunde? Nach den mir gewordenen Informationen nicht etwa irgendein ernsthafter Nachweis, dass der Internierte nicht geisteskrank sei, nein, im wesentlichen die Glaubhaftmachung erstens, dass der Internierte seine Freilassung wünsche; zweitens, dass die über denselben verhängte vorläufige Vormundschaft durch Beschluss der Beschwerdeinstanz zunächst aufgehoben worden sei, und zwar nicht aufgehoben, weil irgendein Beweis der Besserung oder Gesundung des Kranken geliefert war, sondern weil das bei Einleitung der vorläufigen Vormundschaft vorhandene Material dem Beschwerdegericht nicht schlüssig genug war, um eine so eingreifende Maassregel, wie es eine vorläufige Vormundschaft sei, zu verhängen, weshalb das Gericht eine Ergänzung wünschte. Auf Grund dieser beiden Tatsachen und unter Vorlegung des v. Boxberger'schen bereits erwähnten Urteils hatte ein Anwalt diesen Gerichtsbeschluss augenscheinlich sofort jedenfalls in einem Zeitraume von wenigen Stunden zustande gebracht.

Obgleich diese Verfügung nicht auf einer Prüfung der Tatsachen, ob der Internierte geisteskrank sei oder nicht, sondern auf einer reinen Rechtsauslegung beruht, hat man doch die Empfindung, sie wäre nie zustande gekommen, wenn nicht heutzutage in den Kreisen selbst gebildeter Laien und so auch in den Köpfen mancher Richter, ich will nicht sagen, ein Vorurteil gegen, nein ein mangelndes Vertrauen in die Leistungsfähigkeit unserer Wissenschaft und Erkenntnis bestände.

Die Verfügung wurde nicht ausgeführt, nicht zuletzt wegen der Energie des Anstaltsleiters, welcher weder das materielle Opfer einer Ordnungsstrafe noch die Unannehmlichkeit, im Mittelpunkt öffentlicher Bekrittelung zu stehen, scheute, um das durchzusetzen, was er für das Wohl seines Kranken für erspriesslich hielt. Noch ist die strittige Rechtsfrage nicht endgültig gelöst. Noch hat kein oberster Gerichtshof eine Norm geschaffen, ob derartige Eingriffe in die Anstaltsordnung auf dem Wege des Privatrechts überhaupt möglich sind, oder ob, wenn sie möglich sind, neben den von Herrn v. Boxberger herangezogenen Gesetzen und über dieselben hinaus, andere gelten, namentlich das bereits erwähnte Gesetz über die Befugnisse der Polizei vom 11. März 1850, welches ebenfalls in organischem Zusammenhange mit der Verfassung gegeben wurde und welches der Polizei bzw. den Re-

gierungen bei Vorliegen eines öffentlichen Interesses im Zusammenhange mit dem bereits angezogenen Paragraphen des ALR. das Recht geben soll, die Freiheit von Personen zu ihrem und anderer Schutze unbegrenzt zu beschränken, während das Gesetz über die persönliche Freiheit vom 12. Februar 1850 sich auf Festhaltungen unabhängig von einem besonderen öffentlichen Interesse beziehen soll. Eins ist aber heute schon klar, so gehts nicht weiter. Wir können nicht in der Gefahr leben, dass unsere Kranken durch tief einschneidende Verfügungen einzelner Gerichte plötzlich auf die Strasse gesetzt werden, um entweder fremder Ausbeutung und Aufhetzung preisgegeben zu werden, oder andere zu schädigen. Deshalb müssen wir uns in dem Wunsche nach Schaffung eines Sondergesetzes für Irre mit dem extremsten Irrenrechtsreformer in Uebereinstimmung erklären.

Was nun das zweite Recht des Privatirrenanaltsbesitzers betrifft, die Isolierung des Kranken, so ist dieses ein sehr wichtiges, und zwar in allererster Reihe im Interesse des Kranken selbst. Die Irrenanstalt wird, wenn überhaupt, dem verworrenen und erregten Hirn am ehesten dann Klärung und Beruhigung bringen, wenn sie eine Stätte klösterlicher Abgeschlossenheit darstellt. So war es auch früher, und erst die letzten 20 Jahre haben die alten, guten Grundsätze etwas gelockert. Die Anstaltsleiter, namentlich die Inhaber von Privatanstalten, wollten dem Publikum zeigen, dass hinter ihren Mauern nichts Geheimnisvolles und nichts Schauriges sich verberge. Sie öffneten ihre Pforten den Angehörigen der Kranken und allmählich allen den Personen, mit welchen sich die Kranken in Verbindung setzen wollten. Meiner Ansicht nach war die alte Methode, wenn sie auch vielleicht zu schematisch geübt wurde, die bessere. Ich habe den Eindruck, dass die völlige Weltabgeschlossenheit auf die kranke Seele rascher und sicherer wohltuend wirkte. So lässt man in alle Privatanstalten in der Regel auch jetzt Anwälte zu, obgleich ein unanfechtbarer gesetzlicher Grund für deren Zulassung nur das Entmündigungsverfahren zweiter bzw. dritter Instanz ist, in welchem nach unserem Recht der bereits Entmündigte prozessfähig für das Verfahren wird und ihm eventuell von Amts wegen ein Anwalt beigeordnet werden muss. Im Entmündigungsverfahren erster Instanz ist der Kranke Objekt des Staates. Es wird nicht gegen ihn, sondern über ihn verhandelt. Er kann sich zwar einen Beistand wählen, dieser Beistand kann auch ein Rechtsanwalt sein, aber letzterer kann niemals als Anwalt für den zu Entmündigenden auftreten und auf die Beweisführung durch Anträge, über welche nicht hinweggegangen werden darf, einwirken, er braucht nur „gehört“ zu werden.

Diese Rechtsverhältnisse führten zu folgendem Versuch, auf dem Wege der einstweiligen Verfügung in die Gerechtsame eines Anstaltsleiters einzugreifen:

Es befand sich in einer Privatanstalt in der Nähe von Berlin ein geisteskranker junger Mann, dessen Entmündigung eingeleitet war. Schon vor Anberaumung der persönlichen Vernehmung des

Kranken wurde ihm von dem zuständigen Gericht, welches nicht mit dem Gericht, in dessen Bezirk die hier in Betracht kommende Privatanstalt liegt, identisch war, von der Tatsache der Einleitung des Verfahrens Kenntnis gegeben und er zugleich aufgefordert, etwaige Beweismittel zu bezeichnen, welche für seine geistige Gesundheit sprächen. Der Kranke schrieb einen an das Gericht gerichteten Zettel des Inhalts, er wünsche den Rechtsanwalt X. zu sprechen. Der Anstaltsbesitzer, welcher natürlich den Verkehr des Kranken mit dem Gericht weder hindern konnte noch wollte, sandte diesen Zettel an das Entmündigungsgericht, welches, wenn es den Wunsch des Kranken als die verlangte Zuziehung eines Beistandes ansehen wollte, am ehesten das Recht und die Pflicht gehabt hätte, dem betreffenden Rechtsanwalt den Zugang zu dem Kranken zu verschaffen; es muss zu der Ueberzeugung gelangt sein, dass das bestehende Gesetz ihm keine Handhabe dazu gewähre. Es teilte nämlich dem Rechtsanwalt den Wunsch des Kranken mit und fügte hinzu, es wäre nicht in der Lage, darauf einzuwirken, dass ihn der Anstaltsleiter zu dem Kranken zulasse. Hierauf versuchte der Anwalt zunächst, ohne gerichtliche Hilfe zu dem Kranken zu gelangen. Der Anstaltsleiter wies ihn ab, und zwar, was im vorliegenden Falle besonders beachtenswert ist, nicht, weil er seinem Kranken den Rechtsschutz schmälern wollte, sondern, weil er gerade wegen der schweren Verantwortlichkeit, welche er als Leiter einer Privatanstalt hat, gegen die Person des Anwalts, welcher zugelassen werden sollte, die begründetsten Bedenken hatte. Er hielt nämlich den Geisteszustand jenes Anwalts für zweifelhaft. Ausserdem hatte er den begründeten Verdacht, dass jener Anwalt die Flucht eines Kranken aus seiner Anstalt, zu welchem er ihm Zutritt gestattet hatte, begünstigt hatte.

Nunmehr ging der Anwalt zu dem Amtsgericht des Ortes, in welchem die Anstalt liegt, und erlangte sofort durch eine einstweilige Verfügung den Zutritt zu dem Kranken bei Androhung von 300 M. Ordnungsstrafe für jeden Fall des Zuwiderhandelns, ebenso für jeden Fall, wo etwa ein von jenem Anwalt an den Kranken abgehender Brief nicht angenommen werden sollte. Ehe der Anstaltsleiter sich noch über die Rechtsfrage einigermaßen orientieren konnte, waren infolge der Nichtannahme zweier Briefe und Zurückweisung eines Besuches schon innerhalb eines Tages nach Erlass der Verfügung 900 M. Strafe fällig und wurden sofort eingezogen. Später wurde diese Verfügung, welche auf persönlichen Antrag des Anwalts erlassen war, aufgehoben und eine neue ähnliche auf Antrag des Kranken bzw. des Anwalts als Bevollmächtigten des Kranken erlassen und mit Gerichtsvollzieher und Schlosser durchgeführt. Endlich wurde von einer höheren Instanz auch diese aufgehoben, da der Kranke als nicht geschäftsfähig im Sinne des § 104 CPO. keinen Anwalt bevollmächtigen könne. Die letzte Instanz hat noch nicht gesprochen, die grundsätzliche Frage, ob durch einen Akt bürgerlicher Gerichtsbarkeit das Isolierrecht der Privatirrenanstaltsinhaber bzw. der Irrenanstaltsleiter im allgemeinen illusorisch gemacht werden kann, ist nicht gelöst.

Auch hier wäre die Lösung durch ein Sondergesetz das Zweckmässigste. In diesem Sondergesetz müsste zum Ausdruck gebracht werden, dass der Anstaltsbesitzer die Pflicht und das Recht hat, Personen, welche für den Betrieb seiner Anstalt als schädlich zu erachten sind, gleichviel in welchen Beziehungen sie zu einzelnen Kranken stehen, zurückzuweisen.

Ausserdem müsste ein derartiges Gesetz zum Ausdruck bringen, dass der Rechtsschutz der Kranken gegenüber den ärztlichen Grundsätzen der Anstaltsbehandlung nicht übertrieben werde. In dem eben erwähnten Falle, welcher mir genau bekannt ist, konnte ich beobachten, wie sich der Kranke in den ersten 4 Wochen, wo er wirklich von der Aussenwelt isoliert war, sichtlich beruhigte, wie halluzinatorische Wahngebilde glatt verschwanden. Dann kam das Entmündigungsverfahren, bei welchem ja eine persönliche Vernehmung des Kranken durch das Gericht die Regel bilden soll, eine Regel, an welcher ich nicht rütteln will. Aber ehe diese persönliche Vernehmung stattfand, war es zunächst der Besuch des oben erwähnten Beistandes, welcher den Kranken erregte, indem er Hoffnungen auf Entlassung aus der Anstalt und Aufhebung des Entmündigungsverfahrens in ihm erweckte, welche keinesfalls so rasch und sicher erfüllbar waren, wie es versprochen wurde. Ausserdem kam ein Notar, es kam ein Richter der freiwilligen Gerichtsbarkeit, welche Prozessvollmachten für den Beistand, und zwar auf dessen Antrag, aufnehmen sollten bzw. aufnehmen. Dann kam der Vormundschaftsrichter, welcher unter Zuziehung von Sachverständigen auf Anordnung des Landgerichts sich einen persönlichen Eindruck von dem Geisteszustande des Verpflegten verschaffte. So geriet der Kranke, in dessen Interesse das alles geschah, wieder in sichtliche innere Unruhe. Solche Fälle zeigen, dass es wünschenswert ist, in einem Sondergesetz die Formel zu finden, durch welche sich Rechtsschutz und ärztliche Interessen bei der Zulassung Dritter zu Anstaltspfleglingen die Wage halten.

Eine dritte Erscheinung des gegenwärtigen Angriffskrieges sind die Entschädigungsklagen.

Ich weiss wohl, m. H., dass die Aerzte im allgemeinen damit heutzutage gesegnet sind, namentlich die Chirurgen und Gynäkologen, dass mancher Klient, dem eine Rechnung zu hoch erscheint oder dem an der Behandlung irgend etwas nicht gepasst hat, oft in recht gehässiger Weise zu dieser Waffe greift, aber die Entschädigungsklagen der Geisteskranken sind bisweilen derart widersinnig, belästigend und Schaden stiftend, dass sie in sich meiner Ueberzeugung nach den Begriff einer gemeingefährlichen Handlung erfüllen, d. h. es sind Handlungen, welche dem Individuum selbst und Personen aus seiner Umwelt Schaden bringen, ohne dass der Einzelne sich durch eigenes Handeln vor der Entstehung des Schadens schützen kann. Hier kann der Geschädigte fordern, dass der Staat durch selbständiges amtliches Einschreiten die bedrohten Rechtsgüter des Angegriffenen, sein Geld, seinen guten Namen, seine Gesundheit wahrt. Die amtlichen Maassregeln werden in solchen Fällen in der Regel nicht darin bestehen

können, dass man den Angreifer in eine Anstalt sperrt, denn damit verliert er ja noch nicht seine Prozessfähigkeit, nein, dadurch, dass man ihn in seiner Geschäftsfähigkeit rasch und sicher beschränkt.

Leider, m. H., erfolgen nach der gegenwärtigen Gesetzeslage derartige Maassregeln zu spät, oder wenn sie erfolgen, werden sie durch die Gesetzesauslegung unwirksam gemacht. So gewinnt man bisweilen den Eindruck, als ob unsere heutige Rechtspflege den Rechtsschutz der Geisteskranken gegenüber dem der Gesunden überspanne.

Einige Beispiele sollen Ihnen zeigen, was ich meine.

Am 3. Mai 1907 klagte ein Fräulein XX gegen den Geh. San.-Rat Y und die Sanitätsräte ZI und ZII auf Schadenersatz für eine Handlung, welche sie ihr als Chefarzt bzw. Assistenzärzte einer Privat-Irrenanstalt am 27. II. 1886 zugefügt hätten. Sie hätten ihr nämlich durch eine Operationsschwester die Piquure, das sei der Stich in die Höhle des 4. Ventrikels in die Nähe der Zirbeldrüse, machen lassen. Diese Piquure sei angewendet worden, um die Probe auf erbliche syphilitische Belastung des Kleinhirns zu machen und um konträre Sexualbewegungen durch einen Infektionsstoff von syphilitischem Material hervorzurufen. Durch diesen Stich sei sie in jahrelanges, schweres Siechtum verfallen. Sie sei dadurch gezwungen gewesen, von ihrem Vermögen abzuheben, während sie sonst bei ihrem scharfen Geist sich viel Geld hätte verdienen können. Es sei ihr insbesondere auch die Aussicht genommen, eine glänzende Partie zu machen, denn alle ihre Verwandten seien erstklassige Leute und sie selbst sei früher ein fröhliches hochgeseihtes Mädchen gewesen. Den Schaden, welchen sie erlitten habe, beziffere sie auf 70 000 Mk.

Was geschah nun? Die Herren Kollegen waren zunächst gezwungen, sich Anwälte zu nehmen. Das Gericht hatte selbstverständlich sofort Zweifel an der Prozessfähigkeit der Klägerin, aber im Parteiprozess ist es nicht so einfach, eine derartige Frage rasch zur Erledigung zu bringen. Es wurden eine Menge Beweisbehauptungen aufgestellt, die geprüft werden mussten. Sachverständige wurden abzulehnen versucht, Sachverständige, welche nicht günstig ausgesagt hatten, wurden denunziert. Eines Tages wurde die Forderung auf 3000 Mk. ermässigt, kurz darauf wurde der Klageanspruch zurückgezogen. Die Beklagten aber bestanden auf Fortsetzung des Prozesses bis zur Entscheidung. Sie erklärten, ebenso wie sie den Einwand der Verjährung nicht erhoben hätten, da ihnen nicht ein materieller Verlust, sondern die Wahrung ihres guten Namens die Hauptsache sei, ebenso wollten sie jetzt deswegen einen Abschluss durch ein Erkenntnis. Dass die Zurückziehung des Prozesses nicht im Sinne der Klägerin war, beweist das folgende. Die Klägerin ist entrüstet über die Zurückziehung der Klage durch ihren Anwalt. Sie kann sich nur denken, dass er von den Gegnern bestochen ist. Sie denunziert ihn bei der Staatsanwaltschaft, sie häuft Beschuldigungen auf Beschuldigungen auf

ihre Prozessgegner. Alle Psychiater seien minderwertig, bzw. verbrecherisch. Dies beweise der Hauslehrer Dippold, der sich auch Psychiater genannt habe. Auch Jack the Ripper sei ein bedeutender Arzt gewesen. Sie führe ihren Prozess zum Wohle der Menschheit. So geht es in den Schriftsätzen der Klägerin weiter. Es treten noch zwei Anwälte für sie auf, bis schliesslich der vierte Anwalt nach mehr als dreijähriger Dauer des Prozesses erklärt: Seine Mandantin sei geisteskrank und es werde „fürsorglich“ behauptet, dass sie es schon zur Zeit der Klageerhebung gewesen sei. Damit wurde die Klage abgewiesen. Nun wollten die Kläger als Sieger von dem Rechte Gebrauch machen, sich mit ihren Anwaltskosten an dem Vermögen der Klägerin schadlos zu halten. Sie wandten sich an den inzwischen eingesetzten Vormund oder vorläufigen Vormund der Kranken. Dieser erklärte: die Kranke habe in den letzten Jahren durch vieles unnötiges Prozessieren ihr Vermögen so geschmälert, dass die Mittel zu einer standesgemässen Erhaltung nicht mehr voll vorhanden seien, und da unter solchen Umständen die Schadenersatzleistung durch eine Geisteskrankte auf schwachem Fusse steht, schlossen die Kollegen einen mageren Vergleich und haben noch ca. 1000 Mk. zugezahlt. In einem derartigen Falle, wo, sofort für einen Laien ersichtlich, der offenbarste Unsinn zum Gegenstand einer Klage gemacht ist, müsste die Möglichkeit bestehen, vor Beginn des Prozesses den Geisteszustand des Klägers ex officio zu prüfen, z. B. in der Art, dass das Prozessgericht die Akten zunächst an die königliche Staatsanwaltschaft zum Befinden über einen Entmündigungsantrag reicht.

Andere Prozesse werden dadurch hervorgerufen, dass unser Entmündigungsverfahren nicht wirksam genug ist, dass es tatsächlich ausgesprochen geisteskranken Personen die Geschäftsfähigkeit lässt, welche jene dann dazu benützen, um sich und andere zu schädigen.

Der § 6 Absatz 1 des BGB. lautet, dass derjenige entmündigt werden kann, welcher infolge von Geisteskrankheit oder Geisteschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag. Das Reichsgericht hat diese Bestimmung so ausgedeutet, dass eine Person, die entmündigt werden soll, unfähig sein muss, die Gesamtheit ihrer wichtigen Lebensinteressen zu besorgen bzw. bei der Geistesschwäche mitzubesorgen. Nun gibt es aber Kranke, und zwar sind es im wesentlichen die chronisch Verrückten, welche noch einzelne Lebensinteressen, wie z. B. ihre Erwerbsinteressen wahrnehmen können, welche aber durch ihre Krankheit ihre sonstigen wichtigen Lebensinteressen, z. B. ihren Pflichtenkreis gegen die Familie, gegen die Aussenwelt, ihren guten Namen, ihr persönliches Ansehen, so gefährden, dass die Möglichkeit, noch selbständig im Erwerbsleben zu stehen, dadurch wettgemacht wird. Bei derartigen Personen ist leider eine Entmündigung nach den gegenwärtigen vom Reichsgericht ausgesprochenen Grundsätzen nicht immer durchführbar, und das führt zu den grössten Nachteilen. Zwei Beispiele sollen dies zeigen.

Vor Jahren lebte hier ein früherer höherer Gemeindebeamter einer anderen Stadt, welcher an Querulantenwahn litt, d. h. welcher sich von den Central- und Lokalbehörden seiner Heimat komplottmässig und verbrecherisch in seiner Rechtssicherheit beeinträchtigt fühlte und sich mit Regressklagen und Beschwerden dagegen wehrte. Derselbe wurde schliesslich auf Antrag der Staatsanwaltschaft entmündigt. Das zuständige Landgericht hob bei der Anfechtungsklage die Entmündigung auf, weil nachgewiesen wurde, dass der Betreffende als Anwalt die Rechtsgeschäfte fremder Personen selbständig wahrnehme, und weil er daher im Sinne der Reichsgerichtsentscheidung nicht als geschäftsunfähig nach § 6 BGB. angesehen werden könne.

Wie benutzte der Nichtentmündigte die wiedererlangte Freiheit des Handelns? Er verzichtete auf die Besorgung fremder Rechtsgeschäfte, er verwendete sein gesamtes Vermögen bis auf einen kleinen Rest im Sinne seiner querulatorischen Ideen, d. h. zu Ermittlungen, zu Klagen und zu Beschwerden. Er veruneinigte sich mit seinen Angehörigen, welche ihn von seinen Torheiten abhalten wollten, und ich fand ihn, als nach Jahren ein neues Entmündigungsverfahren eingeleitet wurde, vereinsamt und augenscheinlich auch in nicht sehr behaglicher äusserer Lage.

Ein zweiter Fall spielt gegenwärtig noch. Ein Zimmermeister in einem Vorort litt an Eifersuchtswahn. Seine Entmündigung wurde auf Antrag der Ehefrau erst dann eingeleitet, nachdem der Ehemann gegen sie auf Grund seiner wahnhaften Vorstellungen den Scheidungsantrag gestellt hatte, und nachdem im Ehescheidungsprozess durch Zeugenvernehmungen das Wahnhafte seiner Eifersuchtsideen klar geworden war. Das Amtsgericht entmündigte, das Landgericht hob den Beschluss auf, weil nachgewiesen wurde, dass der Betreffende seine Funktionen als Zimmermeister noch ganz ordentlich ausübte.

Trotzdem nun das Landgericht in seinem Beschluss keinen Zweifel darüber gelassen hat, dass es ebenfalls den Zustand des Betreffenden für einen krankhaften ansieht, hat derselbe jetzt gegen seine Ehefrau, gegen die Aerzte, welche seine Geisteskrankheit bezeugten, ja, gegen Zeugen, welche im Prozess vernommen wurden, eine Entschädigungsklage angestrengt bzw. lässt dieselbe durch Zession seiner Ansprüche an einen Dritten betreiben. In einer Instanz ist er selbstverständlich glatt abgewiesen. Jetzt ist er an die zweite gegangen.

Derartige Fälle weisen mit Notwendigkeit darauf hin, dass unsere gesetzlichen Bestimmungen über Entmündigung infolge ihrer Ausdeutung durch das Reichsgericht ungenügend sind. Wir brauchen etwas Aehnliches wie die partielle Interdiktion des code Napoleon. Wir brauchen eine teilweise Einschränkung der Geschäftsfähigkeit durch Richterspruch für den Fall, dass eine völlige dem Zustande des Kranken nicht entspricht.

Dies ist in erster Reihe zum Schutze des Kranken notwendig. In zweiter Reihe aber zu dem Schutze der Allgemeinheit, denn eine Verwicklung in Prozesse, welche nur durch krankhafte

Ideen eines Anderen stattfindet, erfüllt den Begriff der Gemeenschädlichkeit jenes Anderen, welche, wie gesagt, nicht durch Verbringung in die Anstalt, sondern durch Beschränkung von dessen Rechtsfähigkeit wettgemacht werden kann.

Es schwebt gegenwärtig noch eine dritte Entschädigungsklage, bei welcher die amtsgerichtliche Instanz dahin entschieden hat, dass der betreffende Anstaltsbesitzer entschädigungspflichtig sei, teils, weil er hätte erkennen müssen, dass der von der Polizei eingelieferte und vorher amtsärztlich begutachtete Kranke nicht geisteskrank sei, teils, weil er bei Ausstellung des PflEGschaftsattestes bezeugt habe, es sei mit dem Kranken keine Verständigung möglich gewesen, während nachträgliche Zeugenvernehmungen ergaben, dass man sich über alles Mögliche gut mit demselben unterhalten konnte. Der betreffende Richter, welcher die Frage der angeblich fahrlässigen Nichterkennung eines Geisteszustandes ebenfalls ohne Zuziehung von Sachverständigen entscheiden zu können geglaubt hat, setzt sich mit seiner Ausdeutung des § 1910 in Gegensatz zu der Auffassung wohl aller Sachverständigen und wohl auch zur Auffassung des Reichsgerichts. Ich habe zwar die betreffende Entscheidung noch nicht ausmitteln können. Ich glaube mich aber sicher zu erinnern, dass das Reichsgericht in einem Falle dahin entschieden hat, es komme nicht darauf an, ob der Kranke überhaupt noch verkehrsfähig sei, sondern darauf, ob er genügend Verständnis für seinen Krankheitszustand habe, um selbst ermassen zu können, dass er bestimmte Angelegenheiten nicht allein, sondern nur mit Hilfe eines anderen besorgen könne. Jedenfalls zeigt die schwerwiegende Verschiedenartigkeit der Auffassungen, dass auch der unklare PflEGschaftsparagraph reparaturbedürftig ist.

Während es sich hier um Ergänzungen des B. G. B. handelt, möchte ich alle sonstigen, das Irrenwesen betreffenden Bestimmungen in ein Sondergesetz vereinigt haben.

Mit wenigen Worten möchte ich die Grundzüge eines solchen Irrengesetzes, wie es werden sollte, streifen.

Knüpfen wir dabei an eins der modernsten an, welches wir haben und welches zugleich das einzige diesbezügliche Spezialgesetz in Deutschland ist, an das badische Gesetz für Irrenfürsorge vom 25. VI. 1910.

Dasselbe spricht es zunächst klar und deutlich aus, dass eine Unterbringung eines Kranken ohne oder gegen seinen Willen nicht bloss dann stattfinden kann, wenn er gemeingefährlich ist, nein, wenn es sein Interesse fordert.

Es macht die Unterbringung abhängig von der Zustimmung der Regierungsbehörde bzw. des zuständigen Bezirksamts.

Es unterscheidet neben der gewöhnlichen Unterbringung eine dringende, fürsorgliche, in welcher die Genehmigung der Regierung nachgeholt werden kann, und bezeichnet als einen besonderen Grund der Dringlichkeit den Heilungszweck.

Es gibt dem Kranken selbst in dem Falle ein Einspruchsrecht gegen die Zurückhaltung, wenn er keinen gesetzlichen Vertreter

hat, d. h. wenn er nicht unter vorläufiger oder endgültiger Vormundschaft steht. Ueber den Einspruch entscheidet das Bezirksamt und gegen den Entscheid desselben steht dem Kranken bzw. dessen gesetzlichem Vertreter oder dessen Angehörigen Klage im Verwaltungsstreitverfahren zu.

Sehen Sie, das ist klipp und klar und damit kann man wirtschaften. Ich würde aber noch eins fordern, die Möglichkeit einer Aufnahme zur Beobachtung mindestens für die der Gemeingefährlichkeit verdächtigen Fälle. Das badische Gesetz kennt nur eine Aufnahme wegen deklarerter Geisteskrankheit oder Geistesschwäche mit Ausnahme der im Gesetz angeordneten Beobachtung im Straf- und Entmündigungsverfahren und mit Ausnahme der Aufnahme von Zwangszöglingen, Strafgefangenen und Soldaten.

Das genügt nicht. Wir müssen die Möglichkeit haben, einen frischen zweifelhaften Fall, namentlich wenn er anderen gefährlich zu werden droht, eine kurze Zeit, sagen wir 8 Tage, zur Beobachtung in die Anstalt zu entsenden.

Denken Sie sich einen Fall, der in einer Grossstadt wie Berlin fast täglich passiert: Ein Mann tobt in seiner Wohnung, er misshandelt Frau und Kinder, zertrümmert die Einrichtung, stört die Nachtruhe. Die Polizei wird requiriert. Der Kreisarzt wird geholt. Er findet einen ruhig Gewordenen, bei welchem er trotz aller Routine aus einer einmaligen Untersuchung nicht entscheiden kann: War das eine Trunkenheit, ist es eine alkoholistische Geisteskrankheit, ist es eine Wahnbildung, welche im Moment dissimuliert wird. Er kann den Mann nur in die Irrenanstalt schicken, wenn er die sichere Diagnose einer gemeingefährlichen Geisteskrankheit stellen kann. Eine Aufnahme zur Beobachtung gibt es nur in den gesetzlich festgelegten Fällen. Was soll er tun? Lässt er den Mann laufen, dann kann ein neues Unglück geschehen. Lässt er ihn als Nichtkranken in die Irrenanstalt bringen, dann trägt er die Folgen.

Deshalb müssen wir, wie gesagt, eine Aufnahme zur Beobachtung durch Gesetz festgelegt haben.

Man kann ja bestimmen, dass derartige „krankheitsverdächtige Fälle“ entweder in besondere Anstalten gehen, was in Grossstädten leicht möglich wäre, oder von den deklarierten Kranken getrennt gehalten werden sollen.

Fasse ich nun noch einmal zusammen, was uns die Erfahrungen der letzten Zeit mit Notwendigkeit zeigen:

1. Wir brauchen ein Irrengesetz, welches die Anstaltsunterbringung Kranker und insbesondere die Pflichten und Rechte der Anstaltsleiter bis in kleinste regelt.

2. Wir brauchen eine Ergänzung unserer bürgerlichen Gesetzgebung über die Beschränkung der Geschäftsfähigkeit Erkrankter in der Weise, dass die jetzt noch möglichen Schädigungen Kranker und Belästigungen Gesunder vermieden werden.

XLII.

Ein Fall von lebenden zusammengewachsenen Zwillingen (Pygopagen) mit besonderer Berücksichtigung der operativen Trennung.

Von

Dr. Bockenheimer.

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen einen Fall von Doppelmissbildung vorführe, der trotz seines anscheinend sensationellen Charakters doch eine ernste wissenschaftliche Seite in sich birgt.

Es handelt sich um die jetzt $3\frac{1}{2}$ jährigen Engländerinnen Daisy und Violet Hilton, die nach Aussage der Hebamme unter folgenden näheren Umständen geboren wurden. Die Mutter der Kinder brachte als 21jährige Erstgebärende, ohne dass vor oder bei der Geburt sich etwas Beachtenswertes zugetragen hätte, die Kinder in der Weise zur Welt, dass zunächst Daisy mit dem Kopf zuerst erschien und dann Violet, letztere mit den Beinen voran. Die Geburt dauerte 12 Stunden. Beide Kinder hatten zwei Nabelschnuren, die nebeneinander central in die nur einmal vorhandene, nicht vergrösserte Placenta mündeten. Auch die Eihäute waren nur einfach entwickelt.

Aus der Familienanamnese entnehme ich die interessante Tatsache, dass zwar keine anderen Missbildungen vorgekommen sind, jedoch die Grossmutter der Kinder viermal Zwillinge hatte, der Grossvater ein Zwillingsskind war, und ebenso die Mutter.

Die Kinder, die bei der Geburt zusammen 12 Pfund wogen, waren anfangs schwer mit der Flasche zu ernähren, entwickelten sich dann aber beide gleichmässig gut und sind bisher nie krank gewesen. Im Alter von 4 Monaten mussten sie beide nach dem Gesetz geimpft werden.

Sie lernten, während sie früher in sitzender Stellung auf dem Boden fortrutschten, erst vor etwa drei Monaten laufen, wobei das stärkere Kind gewöhnlich vorangeht und das schwächere, rückwärts laufend, ihm folgen muss. Sehr häufig finden wir sie

1) James Rooth, Brighton and Sussex Medico Chirurgica Society 1907.

stehend, wobei sie die Beine wie Stützpfiler vom Körper nach aussen schräg aufsetzen (s. Fig. 1). Beim Sitzen suchen die Kinder mehr und mehr beide in Frontstellung zu kommen, wie dies bei länger lebenden ähnlichen Doppelmissbildungen die Regel ist (s. Fig. 2). Dadurch wird der Stiel, durch den die Individuen verbunden sind, immer mehr ausgezogen, so dass schliesslich beide

Figur 1.



Individuen in derselben Front nebeneinander stehen können, wie dies z. B. bei den siamesischen Zwillingen der Fall war.

In der Tat ist auch hier nach Aussage der Angehörigen der Stiel bereits beweglicher geworden.

Die Kinder gehören in die Gruppe der Pygopagen, einer äusserst seltenen, fast ausschliesslich das weibliche Geschlecht betreffenden Doppelmissbildung und sind als *Duplicitas anterior* tiefsten Grades aufzufassen, d. h. die einseitige Anlage hat sich im frühesten embryonalen Stadium fast vollständig gespalten bis

Figur 2.



Figur 3.



Röntgenaufnahme-Skizze. (Aus dem wissenschaftl. Institut f. Photographie, Röntgenaufnahme usw. von Dr. med. Bucky, Potsdamer Strasse 23a.)
 X Knorpelige Verbindung.

auf eine in der Höhe der Steissbeine gelegene Verbindungsbrücke, welche zum Teil aus Knorpel, zum Teil aus Weichteilen besteht (s. Fig. 3).

Abgesehen von den nicht lebensfähigen, bisher beobachteten Missbildungen dieser Art sind bisher nur 4 länger lebende Pygopagen beobachtet, da es ja im allgemeinen selten ist, dass

beide Individuen sich gleich stark entwickeln. Und zwar finden wir in der Literatur 1. die im 11. Jahrhundert beobachteten als „The bidenden Maids“¹⁾ bekannten Mädchen, die 34 Jahre alt wurden, und die beide bei der Erkrankung der Einen einen gemeinsamen Tod fanden; 2. die im Jahre 1701 geborenen ungarischen Schwestern Helene und Judit, die 22 Jahre alt wurden und dann gemeinsam starben; 3. den von Virchow²⁾ mitgeteilten Fall der zweiköpfigen Nachtigall Millie und Chrissie, die ebenfalls ein höheres Alter erreichten, und 4. die von Henneberg und Stelzner³⁾ genau untersuchten und beschriebenen, jetzt durch ihren Nachwuchs sehr populär gewordenen Geschwister Blaschek.

Die sich lächerlich ähnlich sehenden Kinder (Vorführung derselben) hier haben vollständig voneinander getrennte Organe bis auf Mastdarm und Afteröffnung, so dass also auch hier das von französischen Forschern aufgestellte Gesetz der Vereinigung gleichartiger Teile zutrifft. Während die Genitalien doppelt entwickelt sind, jedoch wie dies z. B. auch bei den bisher beschriebenen Doppelmissbildungen der Fall war, die Labia majora beider ineinander überfließen, ist nur ein Anus vorhanden, von dem aus man in einen weiten Mastdarm kommt (s. Fig. 4).

Allerdings zeigt eine tiefe Grube in der Nähe der Analöffnung (s. Fig. 4) die angelegte, aber nicht ausgebildete Afteröffnung des anderen Kindes. Die Untersuchung des Mastdarmes zeigte, dass der Mastdarm des einen Kindes sich nicht nach unten entwickelt hat, sondern in der Gegend des Steissbeines, welches bei diesem Kinde etwas verkümmert ist, in den Mastdarm des andern Kindes mündet.

Auch in den bisher beschriebenen Fällen, so z. B. auch bei den Geschwistern Blaschek, war nur ein After vorhanden, und nur in einem Falle von Barkow zeigte sich der Mastdarm bei diesen Missbildungen doppelt angelegt.

Dass, wie dies in dem von Marchand⁴⁾ beschriebenen Falle vorkam, grössere Blutgefässe beider Individuen miteinander kommunizieren, ist deswegen nicht anzunehmen, da der Puls der Kinder nicht synchron ist.

Alle Organe der Kinder funktionieren selbständig mit Ausnahme des Rectums. Die Kinder haben an der Stelle, wo sie zusammengewachsen sind, eine gemeinsame Gefühlsphäre, sonst sind sie ganz unabhängig voneinander.

Dass es sich um zwei selbständige Individuen handelt, zeigt auch der Umstand, dass das eine z. B. schreit, während das andere schläft, dass beide sich gleichzeitig unterhalten können usw.

Ich erlaube mir nun, Ihnen an Hand von Lichtbildern und kinematographischen Aufnahmen die Doppelmissbildung näher vorzuführen.

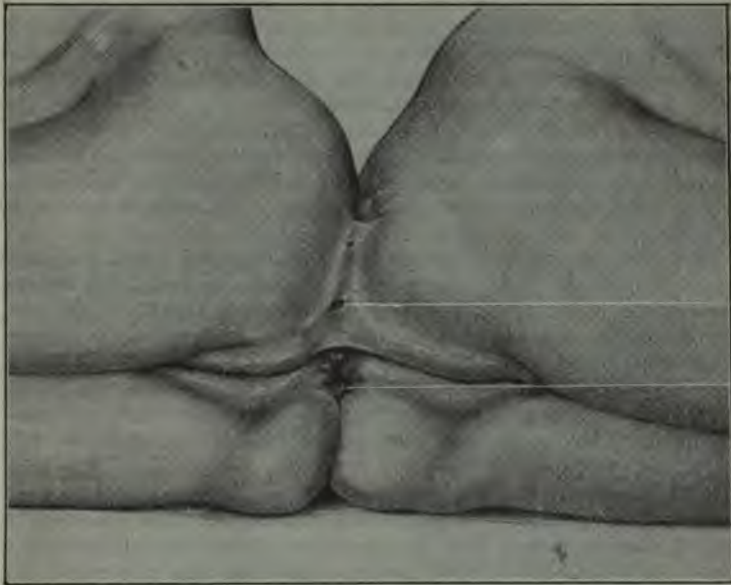
1) Schwalbe, 2. Band, Doppelmissbildungen.

2) Virchow, diese Wochenschr. 1873, Nr. 9.

3) Henneberg und Stelzner, diese Wochenschr., 1903, Nr. 35 und 36.

4) Marchand, Ziegler's Beiträge, Bd. 17.

Figur 4.



After-
ein-
stül-
pung
Ge-
mein-
samer
Anus

Die vielfältigen Ergebnisse der eingehenden Untersuchung sollen in einer ausführlichen Publikation noch niedergelegt werden. Nur auf einen Punkt möchte ich hier näher zu sprechen kommen, nämlich auf die operative Trennung der Kinder.

Eine solche ist bisher bei Pygopagen einmal im 18. Jahrhundert von Freyling¹⁾ versucht worden, der die Individuen mit einem glühenden Eisen auseinanderschnitt, ein Eingriff, der zum Tode der beiden Kinder führte. Bei anderen operativen Trennungen handelte es sich um jene Art der Doppelmissbildung, die wir als Xiphopagen bezeichnen, so z. B. in dem von Doyen operierten Fall, in welchem jedoch ebenfalls die beiden Kinder starben.

Die Indikationen zu einer operativen Trennung sind aus folgenden Gründen berechtigt: 1. steht es fest, dass die Pygopagen neben den Thoracopagen die meisten Chancen haben, alt zu werden; 2. drängt die hochgradige Unabhängigkeit in physiologischer Beziehung in unserem Fall zur Operation; 3. sind es die grossen Missheiligkeiten für die Kinder selbst. So sagt z. B. schon jetzt das eine Kind zu der Pflegerin: „Reiss doch das eine Kind ab. Heute will ich allein spazierengehen.“ Auch dass die Kinder nur einen Mastdarm und nur eine Afteröffnung haben, ist schon lästig und kann bei bestehenden Darmkatarrhen

1) Freyling, Schmidt's Jahrbücher, 1869, Kormann.

noch viel lästiger werden. Vor allem ist es doch Tatsache, dass die Kinder den grössten Teil ihres Ichs aneinander aufgeben müssen.

Auch Schwierigkeiten vom Rechtsstandpunkt aus fallen im späteren Alter in die Wagschale. Es fragt sich, ob die Doppelmissbildung als eine oder als zwei Persönlichkeiten aufzufassen ist. Was soll z. B. geschehen, wenn das eine Individuum gestohlen hätte und verhaftet werden sollte? In der Tat sind bereits derartige Rechtsstreitigkeiten in dem Fall der Geschwister Blaschek vorgekommen, als der Impresario nur ein Eisenbahnbillet löste, später aber zur Zahlung zweier Fahrkarten verurteilt wurde.

4. Schwerwiegender ist der Umstand, dass bei Erkrankung des einen Kindes die Erkrankung unter Umständen auf das andere übertragen wird, z. B. eine Tuberkulose oder Syphilis, während die Kinderkrankheiten gewöhnlich nicht bei den beobachteten Fällen regelmässig übertragen wurden.

Ausserdem aber steht es fest, dass bei dem Tod des einen Individuums, wie alle Fälle bisher zeigten, durch rasches Uebertreten der Leichengifte auf das andere Individuum dasselbe mit zugrunde gehen muss.

5. Eine weitere Indikation zur Operation ist der Umstand, dass ich im Gegensatz zu den englischen Aerzten auf dem Standpunkt stehe, dass in diesem Fall die Operation ausführbar ist, und zwar so, dass beide Kinder leben bleiben, und dass das eine sogar ein ganz normales Individuum wird, während bei dem anderen mit dem schlecht entwickelten Mastdarm ein künstlicher After angelegt werden müsste. Hier müsste der Mastdarm von dem des anderen Kindes abgetrennt, mobilisiert und in die vorhandene als angedeutete Aftereinstülpung aufzufassende Hauteinstülpung (siehe Figur 4) eingenäht werden, wodurch sogar ein verschlussfähiger After entstehen könnte. Eine Teilung genau durch die Mittellinie der Verbindungsbrücke hindurch, durch die jedes Kind nur einen halben und daher nicht verschlussfähigen After erhalten würde, halte ich für verkehrt.

Wenn auch die Operation immerhin einen schwierigen Eingriff darstellt, so sind doch diese Schwierigkeiten zu überwinden, da die beiden Steissbeine nur durch eine knorpelige Verbindungsbrücke vereinigt sind, das Rückenmark, sowie die grossen Gefässe ausserhalb des Operationsgebietes liegen und keine Eröffnung der Bauchhöhlen nötig ist. Trotzdem also schon jetzt eine operative Trennung aus vielen Gründen zu rechtfertigen wäre, und erfolgreich ausgeführt werden könnte, so sind doch die Chancen einer Operation wesentlich bessere, wenn wir erst in ca. 2 bis 3 Jahren zu dem Eingriff schreiten, da dann die Kinder besser entwickelt und einem operativen Eingriff gegenüber widerstandsfähiger sind.

Auch der Verbindungsstiel wird sich, wie bereits erwähnt, in dieser Zeit noch mehr lockern, so dass die Trennung an und für sich eine leichtere ist. Da wir bei beiden Individuen einen

getrennten Mastdarm und eine getrennte Afteröffnung bilden müssen, so sind nach der eigentlichen Trennung eine Reihe plastischer Operationen erforderlich, die ebenfalls in späteren Jahren, wenn der Darm grösser geworden ist, leichter und erfolgreicher ausführbar sind. Dann sind ausserdem auch die Kinder noch vernünftiger geworden, so dass sich die immerhin langwierige und schwierige Nachbehandlung erleichtert.

In 2 bis 3 Jahren also halte ich es, zumal man dann auf einen vollen Erfolg rechnen kann, für durchaus berechtigt, auch ohne eine *Indicatio vitalis* zu operieren. Denn ich kann mir keine segensreichere Operation denken, als die Trennung von zwei selbständig denkenden, fühlenden und funktionierenden Menschen, denen die dauernde Vereinigung miteinander doch jede Lebensfreude nehmen muss.

XLIII.

Zur Lehre der Paranephritis.

Von

Dr. M. Zondek.

Die in der Umgebung der Niere auftretenden entzündlichen Prozesse können verschiedener Herkunft sein. Auf dem Chirurgenkongress im Jahre 1904¹⁾ berichtete ich über einen ziemlich seltenen Fall von pyonephrotischer Steinniere, bei deren Operation sich ergeben hatte, dass Steine die Niere perforiert und zu einer eitrigen Epi- und Paranephritis geführt hatten. Hier war ein Zusammenhang der Paranephritis mit der Nierencalculose ohne Zweifel; anders aber in dem Fall, den ich die Ehre habe, Ihnen hier zu demonstrieren. Auch in diesem Falle war eine Paranephritis vorhanden; auch hier lag nach dem Röntgenbild eine Nierencalculose vor; dass aber beide Befunde in einem ätiologischen Zusammenhange miteinander standen, halte ich für sehr unwahrscheinlich.

Zunächst einige Worte über die Krankengeschichte:

Der 26jährige Kaufmann bekommt am 16. III. d. J. morgens, nachdem er abends zuvor ein Eisbeinessen mitgemacht hatte, in der Magen-gegend lebhaft Schmerzen, die nach der linken Seite hin ausstrahlen. Auf Abführmittel erfolgt reichliche Stuhlentleerung; die Schmerzen lassen aber nicht nach und greifen immer mehr auf die linke Lendengegend über. Es besteht Fieber, ein Schüttelfrost war nicht aufgetreten. Der Harn wird drei- bis viermal am Tage ohne Beschwerden entleert; der frisch entleerte Harn sieht weder trübe noch blutig gefärbt aus. Am achten Tage der Erkrankung wird Herr Kollege Henschel hinzugezogen, der den Patienten mit der Diagnose einer akuten chirurgischen Erkrankung in der linken Nierengegend zu mir in die Klinik schickt.

Vor seiner jetzigen Erkrankung hat Patient angeblich nicht an Furunkel, Carbunkel, Panaritium, Angina oder an einer anderen akut entzündlichen oder eiterigen bzw. infektiösen lokalen oder allgemeinen Erkrankung gelitten.

Vor 6, 4 und 2 Jahren Gonorrhoe, doch jedesmal nur von drei- bis vierwöchiger Dauer. Morgens war später nie die Harnröhre verklebt, auch kam auf Druck nie ein Eitertropfen heraus, im Harn waren keine Trippperfäden.

1) Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 33. Kongress, Teil I, S. 172.

Der Patient hat im letzten Jahre das Gefühl von Druck in der Magenegend gehabt; er hat öfters, aber nur morgens, nüchtern erbrochen. Das Erbrochene war niemals blutig oder schwarz gefärbt; niemals hat er schwarz gefärbten Stuhl beobachtet; auch hat er nie im Verlauf von 1 bis 2 Stunden nach dem Essen Schmerzen in der Magenegend verspürt. Er hat täglich ungefähr 10 Glas Bier und einige Schnäpse zu sich genommen.

Von einem besonderen Trauma auf die Lendengegend weiss Pat. nichts anzugeben.

Die objektive Untersuchung ergibt:

Pat. mittelgross; kräftig, gerade gebaut; sehr blass. Temperatur morgens 38,4, Puls 108. Patient hält das linke Bein in der Hüfte etwas gebeugt. Beim Aufstehen, besonders aber wenn er sich beim Stehen etwas nach vorn beugt, schont er die linke Lendengend. Druck auf die Wirbelsäule ist nicht schmerzhaft. Eine Anschwellung ist in der Lendengegend nicht sichtbar. Die bimanuelle Palpation der linken Lendengegend ist sehr schmerzhaft. Die Niere ist nicht fühlbar. Von der Bauchseite her ist in der Tiefe bis unterhalb des Brustkorbes eine schmerzhaft Resistenz gerade nachweisbar. Der Ureter ist, wie die rectale Untersuchung ergibt, nicht verdickt oder auf Druck besonders schmerzhaft. In der linken unteren Lungenpartie, etwa in einer Ausdehnung von Handbreite, mittelgrossblasige feuchte Rasselgeräusche. Aus dem linken Ureter entleert sich in normaler Weise klarer Urin. Harn dunkelgelb, klar, schwach alkalisch, 24 stündige Menge 1000 bis 1250 ccm, spezifisches Gewicht 1018 bis 1013, Hauch Albumen, reichlicher Indicangehalt, kein Zucker. Besonders beachtenswert ist aber: Die genaue täglich zweimalige Untersuchung des zentrifugierten zwölfstündigen Harnsediments ergibt wohl einzelne Leukocyten, hier und da einen Cylinder, nie aber frische oder ausgelaugte Erythrocyten. Fettstühle sind nicht vorhanden; kein Speichelfluss. Eine Erkrankung im Bereich der Beckenorgane ist nicht nachweisbar (keine Urethritis, Cystitis, Prostatitis; eine instrumentelle Untersuchung der Harnröhre ist nicht ausgeführt worden); ebenso liegt kein Zeichen einer Gallenblasenerkrankung vor.

Trotz andauernder warmer Umschläge in der hinteren Lendengegend tritt hier keine sichtbare Veränderung auf; dahingegen haben sich die Schmerzen und die vorn in der Tiefe gelegene Resistenz nach unten verbreitet. Die Röntgenphotographie (Dr. Immelmann) ergibt einen etwa kaffeebohngrossen Stein in der oberen Hälfte des Nierenschattens.

Bei dieser Anamnese und diesem Befund musste man zunächst an eine Para- bzw. Epinephritis denken, die gewöhnlich von Abscessen der Niere ausgehen. Indes fehlten für diese Annahme zwei Kriterien: nämlich hinsichtlich der Anamnese das Fehlen jeder lokalen oder allgemeinen entzündlichen oder infektiösen Erkrankung, und hinsichtlich des Befundes das Fehlen von Erythrocyten in dem vollkommen klaren Harn [Israel¹⁾]. Bei diesem Harnbefund war auch ein ätiologischer Zusammenhang des Nierensteins mit der Para- bzw. Epinephritis nicht wahrscheinlich, es wäre denn, dass der Stein in einem eitergefüll-

1) J. Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten.
Verl. A. Hirschwald.

Kelch gelegen wäre, dessen Hals einerseits vollkommen verschlossen war, dessen eiteriger Inhalt andererseits zur Epinephritis geführt hatte. Auch war an die Möglichkeit zu denken [Zondek¹⁾, Jaffé²⁾, Rehn³⁾], dass infektiöse Keime auf hämatogenem Wege in die Niere und durch die Kapselgefäße zugleich in die Kapsel getrieben worden waren, und, während der bzw. die Herde in der Niere symptomtenlos verbleiben oder zur Ausscheidung oder lokalen Abtötung gelangt sind (ich verweise auf die einschlägigen grundlegenden Untersuchungen von Orth), ist es im paranephrotischen Gewebe zur fortschreitenden Eiterung gekommen. Indes lag im vorliegenden Falle, bei dem geschilderten Verlauf, die Annahme näher, dass es sich hier nur um eine Paranephritis handelte; da einerseits die Beckenorgane frei waren, andererseits die starke Schmerzhaftigkeit in der Oberbauchgegend begonnen und sich nach der linken Lendengegend verbreitet hatte, und während der klinischen Beobachtung die in der Tiefe gelegene druckschmerzhafte Resistenz sich von oben nach unten ausdehnte, so konnte die Paranephritis von einem perforierten Abscess der hinteren Magenwand oder vom Pankreas herrühren. Auch war es nicht ganz ausgeschlossen, dass von einem Divertikel am Colon der Abscess ausgegangen war. Die Diagnose lautete darnach auf eine Paranephritis, die sich von der Oberbauchgegend her entwickelt hatte.

Am 27. III. nahm ich die Operation vor. Schräger Lumbalschnitt. Das retrorenale paranephrotische Gewebe zeigt starke Füllung der Venen und im ganzen eine leichte cyanotische Färbung, sonst keine pathologischen Veränderungen. Beim weiteren Vordringen nach vorn kommt man auf das Colon, in dessen Umgebung das paranephrotische Gewebe eitrig infiltriert ist und deutlich disseminierte Fettgewebsnekrose aufweist. Die Fascia renalis Gerota wird gespalten, um festzustellen, ob nicht die Eiterung vielleicht doch, wie oben dargelegt, von der Niere ausgeht. Da aber der Teil der Niere, der nach dem Röntgenbild den Stein barg, unter dem Rippenbogen liegt, wird die Luxation der Niere notwendig; aber weder das epinephrotische Gewebe noch die freigelegte Nierenoberfläche zeigen pathologische Veränderungen. Die Niere wird darauf ohne Inzision reponiert. Das eitrig infiltrierte paranephritische Gewebe wird längs des Colon descendens einerseits herunter bis zum Colon pelvinum freigelegt, andererseits nach oben hin bis zur Flexura sinistra verfolgt, und nun kommt man oben und medianwärts auf einen Abscess, der bis zur Gegend der Cauda des Pankreas führt und, wie man fühlt, hier in der Tiefe sein Ende findet, ohne dass man allerdings in der Tiefe etwas von den dort liegenden Organen gut erkennen kann. Nach ausgiebiger Drainage der Abscesshöhle und der Wundspalten Verband.

Der Patient hat ein sehr schweres Krankenlager durchgemacht. Es

1) Zondek, Das arterielle Gefässsystem der Niere und seine Bedeutung für die Pathologie und Chirurgie der Niere. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Kongress, 1899, S. 451, Nr. 2.

2) Max Jaffé, Zur Chirurgie des metastatischen Nierenabscesses. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, 1902, Bd. 9.

3) L. Rehn, Ueber die Frühdiagnose und Frühoperation der metastatischen Eiterung in der Nierenfettkapsel. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1911, Bd. 73, H. 1.

traten Zeichen hochgradiger Herzschwäche auf. In den ersten 12 Tagen nach der Operation schwankte der Puls zwischen 130 und 176. Unter Darreichung von Digalen, Digipurat, Coffein usw. gelang es, den Patienten über Wasser zu halten. Ausserordentlich schwierig waren die Verbände, da das Colon in grosser Ausdehnung und die Niere vollkommen frei lagen, und bei starkem Husten ein Platzen des Peritoneums zu befürchten war. Allmählich aber reinigte sich die Wunde und heilte zu; der Patient hat seitdem keinerlei Beschwerden, und der Harn zeigt vollkommen normalen Befund.

In dem vorliegenden Falle handelte es sich also um eine Eiterung mit disseminierter Fettgewebsnekrose in dem paranephritischen Gewebe. Die Paranephritis hat sich nicht aus einer Epinephritis entwickelt, denn die Fascia renalis trennte scharf das erkrankte paranephritische Gewebe von dem unversehrten epinephrotischen Fettgewebe, und an der freigelegten Niere war nichts Krankhaftes nachweisbar. Hat es sich auch bei dem eigenartigen Verlauf und Operationsbefund — bei einem Potator, nach einer üppigen Mahlzeit am Abend zuvor, treten heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend auf, die sich vor die linke Niere nach unten hin verbreiten, Fettgewebsnekrosen im Eiter — höchstwahrscheinlich um eine primäre Erkrankung des Pankreas gehandelt, so war doch eine anderweitige Entstehungsweise, nämlich vom Magen bzw. Colondivertikel her, und vielleicht eine sekundäre Mitbeteiligung des Pankreas nicht sicher ausgeschlossen; ich habe darum die Erkrankung schlechthin mit Paranephritis bezeichnet.

Unter den gegebenen Umständen habe ich mich bei der hohen Infektiosität des umgebenden Gewebes nicht entschliessen können, die unversehrt aussehende Niere behufs Exstruktion des Steins zu inzidieren, da eine starke Infektion der Niere zu befürchten gewesen wäre. Ich glaube, damit nicht unzweckmässig gehandelt zu haben, denn Patient hatte in den ersten zwölf Tagen nach der Operation Zeichen hochgradiger Herzschwäche, so dass es nicht ganz ausgeschlossen war, dass bei dem überaus labilen Zustande des Patienten die Infektion von der Inzisionswunde der Niere aus von deletären Folgen gewesen wäre. Eine erneute Röntgenaufnahme, die ebenfalls Herr Kollege Immelmann vornahm, hat das Vorhandensein des Steins bzw., wie es sich jetzt herausstellte, zweier kleiner, etwa linsengrosser Steine an derselben Stelle ergeben; Patient befindet sich seitdem andauernd beschwerdefrei. Der Harn ist vollkommen klar, frei von Albumen, Saccharum und pathologischen mikroskopischen Bestandteilen.

Ferner bot mir dieser Fall noch in anderer Hinsicht ein Interesse. Wie in vielen anderen Fällen war auch hier nicht allein der Nierensteinschatten, sondern auch der Nierenschatten selbst sichtbar. Ein solcher Befund lässt es wünschenswert erscheinen, bereits vor der Operation ungefähr zu wissen, in welchem Hohlraum der Stein auf Grund des Röntgenbildes angenommen werden muss. Dazu ist die Kenntnis der Lagebeziehung des Beckens, der grossen und kleinen Kelche zur Nierenoberfläche nötig. Diese

Feststellungen¹⁾ sind nun bei der praktischen Bedeutung der Frage auf meine Anregung durch zwei Kollegen (Dr. Ernst Wolff und cand. med. H. Zondek) an weiteren 50 menschlichen Nieren durch genaue Messungen vorgenommen worden, worüber an anderer Stelle berichtet werden soll.

Um diese Messungen mit einer für die vorliegenden praktischen Zwecke hinreichenden Exaktheit ausführen zu können, ist Voraussetzung, dass das zu messende Organ seine physiologische Form hat. Die dem Kadaver entnommene Niere aber sieht, wie wir bei Operationen am Lebenden sehen können, anders aus, als die Niere im lebenden Zustande; das wird begreiflich, wenn man den überaus grossen Gefässreichtum der Niere in Betracht zieht. Besteht ja doch die Niere fast ausschliesslich aus Nierenparenchym und Gefässen, und diese bilden mit dem sie umgebenden sehr dürtigen Bindegewebe das Fachwerk im Aufbau der Niere, zur Stütze der weichen Zellmassen mit ihren funktionell hohen, lebenswichtigen Aufgaben. Gibt man nun dem Organ durch Injektion seine normale Gefässfüllung wieder, so lässt sich wohl annehmen, dass die Niere annähernd ihre physiologische Form wiedergewinnt.

Die Untersuchungen sind in folgender Weise ausgeführt worden: An Nieren wurde sogleich, nachdem sie den Kadavern entnommen waren, in die Arterien eine schwache Formalinlösung injiziert, bis sie aus den Venen wieder herauskam; Unterbindung der Arteria und Vena renalis; schwache Injektion des Nierenbeckens und der Kelche vom Ureter aus mit Formalin. Die Nieren wurden dann in toto in Formalin konserviert. An so behandelten Nieren wurden nun Messungen zur Bestimmung der Lagebeziehung des Beckens und der Kelche zur Nierenoberfläche vorgenommen und damit auch eine anatomische Grundlage zur Lagebestimmung der Nierensteine im Röntgenbilde gegeben.

1) Zondek, Die Topographie der Niere usw. Verlag A. Hirschwald, Berlin 1903, S. 68.

Geheilte Splenomegalie.

Von

Prof. M. Mosse.

Im Juli d. J. suchte mich die jetzt 33 Jahre alte Frau Elisabeth G. auf, die mir von meiner früheren Tätigkeit als Assistent am poliklinischen Institut für innere Krankheiten (weiland Geheimerat Senator) wohl bekannt war. Der ganz auffallende Gegensatz zwischen ihrer damaligen und ihrer jetzigen körperlichen Beschaffenheit rechtfertigt es wohl, wenn ich hier eine Mitteilung der Krankengeschichte gebe, soweit sie mir nach den damals von mir gemachten Notizen zur Verfügung steht.

Frau G., 28jährig, kommt August 1906 in das poliklinische Institut für innere Krankheiten; dorthin war sie von einem Frauenarzt, den sie wegen Verdacht der Schwangerschaft aufgesucht hatte, überwiesen worden. Sie gibt an, dass sie als Kind scrofulös gewesen sei. Erste Menstruation im 13. Lebensjahre. Kein Partus und Abortus. Ende Juni fiel ihr auf, dass der Leib zusehends stark wurde. Sie wurde von heftigen Leib- und Kreuzschmerzen befallen, die von Zeit zu Zeit auftraten und etwa 3 Tage anhielten.

Mässig kräftig gebaute Frau. Farbe der Haut und der Schleimhäute blass, Fettpolster wenig reichlich entwickelt. Muskulatur schlaff. Die Drüsen an den Seiten des Halses sind vergrössert, links ist eine etwa haselnussgrosse Cervicallymphdrüse vorhanden. In der Haut in der Gegend der siebenten Rippe beiderseits in den vorderen Axillarlinien befindet sich je eine, zumal links vergrösserte Drüse; ebenso sind die Cubital-, desgl. die rechten Inguinaldrüsen vergrössert. Infra- und Supraclaviculargruben eingesunken. Beide Claviculae geben gleichen Schall. Ueber der linken Spitze ist das Expirationsgeräusch etwas verlängert und verstärkt, sonst ist überall normaler Lungenbefund. Herz-befund normal. Das Abdomen ist stark aufgetrieben; Umfang des Abdomens in Nabelhöhe 86 cm. Die Palpation ergibt einen fast den ganzen linken Bauchraum einnehmenden Tumor, der von der Milzgegend ausgehend nur einen geringen Raum oberhalb der Symphyse freilässt; die Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse überschreitet er um ein Geringes. Von der Leber ist der Tumor nicht abgrenzbar. Er hat eine gleichmässige Konsistenz; seine Oberfläche ist glatt; in der Nabelhöhe zeigt er eine geringe muldenförmige Ausbuchtung. Die Untersuchung des Nervensystems zeigt normalen Befund. Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Blutuntersuchung (22. IX. 1906): Rote Blutkörperchen 3537500, weisse Blutkörperchen 5333. Das Mischungsverhältnis der weissen Blutkörperchen ist normal. Keine morphologische Veränderungen der roten Zellen.

27. IX. 1906. Temperatur beträgt nach wiederholter Messung der Patientin zwischen 37,3 und 37,5°.

17. IX. Weisse Blutkörperchen 5270.

Am 5. X. wird zum Zwecke der histologischen Untersuchung die kleine in der Haut der linken Brustseite oberflächlich gelegene Lymphdrüse exzidiert. (Histologischer Befund vergl. weiter unten.)

Behandlung: As innerlich; ferner wird der Milztumor vom 26. X. an dreimal wöchentlich je 10 Minuten lang bei 25 cm Abstand mit Röntgenstrahlen behandelt, und zwar im ganzen 34 mal. (Genauere Dosierungen wurden damals nicht vorgenommen.)

24. VI. 1907. Pat. gibt an, dass sie seit Mai Neigung zum Schwitzen habe. Leibumfang über dem Nabel 84 cm. Der Milztumor reicht jetzt nach unten bis 4 Querfinger oberhalb der Symphyse. Von der Leber ist der Tumor jetzt deutlich abgrenzbar. Die Drüsen haben sich nicht wesentlich verändert. Weisse Blutkörperchen gegen 6000.

24. VIII. Pat. war 5 Wochen verreist gewesen; auffallend ist, dass die früher stark vergrösserten Lymphdrüsen sehr zurückgegangen sind, ebenso ist der Milztumor noch kleiner geworden. Ueber der linken Spitze hört man verschärftes Exspirium und vereinzelte Rasselgeräusche; Pat. klagt über starkes Schwitzen.

In der Folgezeit, d. h. seit dem Winter 1907/08 hatte ich die Pat. vollständig aus den Augen verloren, bis sie sich in meiner Poliklinik im Juli d. J., und zwar wegen eines Katarrhs der oberen Luftwege wieder vorstellte. Sie gibt jetzt an, dass sie sich seit dem Winter 1907/08 vollkommen wohlfühlt habe und ihrer Tätigkeit als Hausfrau und als Näherin im Hause ohne Beschwerden nachgegangen sei. Sie sieht blühend aus; Fettpolster sehr gut entwickelt, wiegt jetzt 150 Pfund, während sie nach ihrer Angabe früher nur 128 Pfund gewogen habe. Ueber der linken Spitze abgeschwächtes Atmen. Am äusseren Rand des linken Sternocleidomastoideus ist eine kleine Drüse noch fühlbar. Das Abdomen ist weich und nachgiebig, Milz überhaupt nicht fühlbar¹⁾. Leibumfang in Nabelhöhe 88 cm.

Im Oktober d. J. musste sie wegen einer infektiösen Halsentzündung das Virchowkrankenhaus aufsuchen, in dem sie aber nur 10 Tage bleiben brauchte.

Eine kürzlich in meinem Laboratorium vorgenommene Röntgenuntersuchung der Lungen lässt Schattierungen in der Hilusgegend und einzelne Schattenflecken in den Lungenspitzen, zumal links, erkennen.

Als das Wesentliche und Interessante des hier mitgeteilten Krankheitsberichtes ist hervorzuheben, dass sich bei einer Frau, bei der vor 5 Jahren eine sehr beträchtliche Vergrösserung der Milz festgestellt wurde — sie wurde auch Anfang November 1906 von Senator mit der Diagnose „Pseudoleukämie“, sowie auch in dem darauffolgenden Semester in der Vorlesung vorgestellt —, heute ein Zustand entwickelt hat, der als ein vollkommen normaler zu bezeichnen ist. Es handelt sich also um die Heilung eines Falles von Splenomegalie, die mit Wahrscheinlichkeit zum

1) Litten — wohl einer der besten Kenner der physikalischen Untersuchungsmethoden — legt auf die Perkussion der Milz wenig Wert. (Vergl. „Die Krankheiten der Milz“ usw., Wien 1908.) Sicherlich mit Recht!

grossen Teil auf Rechnung der angewandten Röntgentherapie zu setzen ist, eine Heilung, die hoffentlich auch für die Zukunft andauert.

Wenn wir uns nun fragen, welcher Art der Milztumor gewesen ist, so kann mit vollkommener Sicherheit eine Beantwortung dieser Frage nicht gegeben werden, da wir ja nicht in der Lage gewesen sind, eine anatomische Untersuchung der Milz vorzunehmen. Für die ganze Beurteilung der Frage kommt es nun wohl als wesentlich in Betracht, dass ausser der beträchtlich vergrösserten Milz auch noch, wenn auch weniger erheblich, Vergrösserungen der Lymphdrüsen vorhanden waren — ferner, dass gleichzeitig ein geringfügiger Lungenspitzenkatarrh festgestellt werden konnte. Es muss also wohl angenommen werden, dass es sich um eine generalisierte Erkrankung der blutbildenden Organe gehandelt hat, bei der allerdings im wesentlichen die Vergrösserung der Milz als das am meisten in die Augen springende Symptom in Betracht kam und als solches in erster Reihe bekämpft werden musste.

Mit Sicherheit auszuschliessen waren auf Grund der für die Beurteilung des Falles wohl genügenden Zahl der Blutuntersuchungen alle Erkrankungen, die in das Gebiet der Leukämie, sowie der lymphatischen und myeloiden Pseudoleukämie im Sinne von Ehrlich-Pinkus entfallen.

Für Syphilis lag keinerlei Anhaltspunkt vor, ganz abgesehen davon, dass so grosse Milztumoren bei dieser Krankheit wohl kaum vorkommen. Auch der Verlauf der Affektion spricht durchaus gegen die Annahme einer Syphilis. Auch die Annahme einer Banti'schen Krankheit, an die ja zunächst angesichts des grossen Milztumors gedacht werden musste, kann heute meiner Meinung nach auf Grund des Verlaufs des Krankheitsbildes als unberechtigt zurückgewiesen werden. Denn, welche Auffassung man auch im übrigen von der Banti'schen Krankheit haben möge, ob man sie als Krankheit *sui generis* ansieht, oder ob man der Meinung ist, sie nicht von den übrigen fibrösen Splenomegalien trennen zu können, ob man glaubt, mit Umber Fälle von echter Banti'scher Krankheit mit toxischem Eiweisszerfall von anderen ähnlichen Fällen abtrennen zu können, — jedenfalls so viel ist sicher, dass sich bei der Banti'schen Krankheit als charakteristischer anatomischer Befund eine starke Fibrose der Milz vorfindet. Nun wirken die Röntgenstrahlen nach allem, was wir über die Art ihrer Wirksamkeit wissen, so, dass sie die Zellen der Milz, die weissen Blutkörperchen aller Arten zerstören, nicht aber fibröses Bindegewebe, und es kann nun wohl angenommen werden, dass in dem hier vorliegenden Falle dann, wenn überhaupt eine einigermassen reichliche pathologische Bindegewebsentwicklung vorgelegen hätte, keine so starke Reduktion des Milzvolumens hätte erfolgen können, wie sie hier tatsächlich erfolgt ist. Es muss also auch die Annahme einer sogenannten Banti'schen Krankheit, überhaupt einer jeden mit Bildung fibrösen Gewebes einhergehenden Erkrankung der Milz als unwahr-

scheinlich hingestellt werden. Dazu kommt noch, dass Vergrößerungen der Drüsen, wie sie hier festgestellt wurden, zum Bilde der Banti'schen Krankheit nicht gehören und im vorliegenden Falle also als unabhängig von der Milzvergrößerung hätten gedeutet werden müssen. Die Möglichkeit, dass ein tuberkulöses Granulom (im engeren Sinne) der Milz und der Lymphdrüsen vorlag, kann wohl als unwahrscheinlich zurückgewiesen werden, zunächst deshalb, weil derartig grosse Milztumoren wohl kaum in die Erscheinungsart dieser Erkrankung fallen, ferner weil wohl auch der Verlauf der Erkrankung gegen diese Diagnose sprechen dürfte.

Es bleiben also zwei Krankheitsgruppen, die im wesentlichen hier in Betracht kommen: nämlich einmal das unter dem Bilde der Anaemia splenica verlaufende infektiöse Granulom, derart, wie jüngst Erich A. Oppenheim¹⁾ einen charakteristischen Fall mit genauem Obduktionsbefund beschrieben hat. Kurt Ziegler hebt in seinem der Hodgkin'schen Krankheit gewidmeten Buche²⁾ hervor, dass es eine besondere splenomegalische Form dieser Krankheit gibt, d. h. also eine Form, bei der der Milztumor klinisch das Krankheitsbild beherrscht. Es sind auch in der Tat von einigen Autoren wesentliche Besserungen, vielleicht auch Heilungen von Fällen von Hodgkin'scher Krankheit beschrieben worden³⁾.

Mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit konnte auf Grund des klinischen Befundes auch die Diagnose auf die durch ihren gutartigen Verlauf charakterisierte, meist, aber nicht immer familiär vorkommende Form der Splenomegalie vom Typus Gaucher gestellt werden, bei der es sich ebenfalls um eine Systemerkrankung handelt. Ueber den anatomischen Charakter dieser „grosszelligen“ Form der Milzvergrößerung sind wir ausreichend unterrichtet. Wenn man auch die von Rettig und von Plehn mitgeteilten Fälle zu dem Typus Gaucher rechnen will, wie dies allerdings Josselin de Jong und Siegenbeek van Heukelom⁴⁾ mangels anatomischer Untersuchungen dieser Fälle nicht tun wollen, so dürften einschliesslich der jüngst veröffentlichten Fälle von Alice Leiter⁵⁾ im ganzen gegen zwei Dutzend

1) Erich A. Oppenheim, Virchow's Archiv, 1911, Bd. 204.

2) Kurt Ziegler, Die Hodgkin'sche Krankheit, 1911. Vergl. auch: Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkin'sche Krankheit) in d. Ergebnissen d. Chirurgie, 1911, 3. Bd., u. diese Wochenschr., 1911, Nr. 43.

3) Lit. bei K. Ziegler l. c.

4) Josselin de Jong und Siegenbeek van Heukelom, Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie, 1910, Bd. 48.

5) Alice Leiter, Zur Frage d. familiär. Splenomegalie. Inaug.-Diss., Freiburg i. B. 1911. — Die sieben von Bychowaki (Wiener klin. Wochenschr., 2. Nov. 1911) mitgeteilten Fälle möchte ich dagegen nicht zum Typ Gaucher rechnen, da der Blutbefund im Fall 1 der Mitteilung perniciose Anämie annehmen lässt. Vielleicht gehört aber auch Fall von Debove et Bruhl hierher (vgl. Bezançon-Labbé, d'hématologie, S. 680).

mitgeteilt sein. Die Tatsache, dass in dem von mir beobachteten Falle die Wahrscheinlichkeit einer tuberkulösen Infektion vorlag, dürfte nicht gegen die Diagnose der grosszelligen Splenomegalie Typus Gaucher sprechen. Im Gegenteil, es liegt in der Literatur eine Reihe von Fällen vor, bei denen die Sektion tuberkulöse Veränderungen ergab.

Es hat im übrigen vielleicht Interesse, dass die Tatsache des Vorkommens bedeutender Milztumoren bei vollkommenem Wohlbefinden schon den älteren Aerzten bekannt war. Henoch¹⁾ erinnert an einen Bericht von Cruveilhier über eine von diesem seit mehreren Jahren beobachtete junge Frau, deren enorme Milz sich mit dem Zustand blühendster Gesundheit wohl vertrug, und bei der selbst eine zweimalige Schwangerschaft und Entbindung ohne jede Folgen verlief²⁾.

Für die Differentialdiagnose unseres Falles, die vornehmlich also zwischen dem splenomegalischen Typ der Hodgkin'schen Krankheit und der Splenomegalie Typ Gaucher schwankt, dürfte nun das Ergebnis der histologischen Untersuchung der im Oktober 1906 exzidierten kleinen Drüse als wesentlich in Betracht kommen. Diese Untersuchung (Härtung in absolutem Alkohol, Paraffineinbettung) ergibt nun das folgende Bild: Der Lymphknoten lässt nicht, wie in der Norm, eine deutliche Unterscheidung zwischen Marksträngen und Rindenknötchen erkennen. In den mehr peripherischen Teilen ist das charakteristische Bild des Lymphocytenhaufens zum Teil erkennbar. In den mehr centralen Teilen findet man dagegen ein Durcheinander verschiedenster Zellarten, nämlich ausser kleinen Lymphocyten in ziemlich reichlicher Menge grosse freie Zellen, d. h. reticuläre Bindegewebszellen mit zum Teil gequellten Kernen, vereinzelte Riesenzellen, in ihrem Aussehen den Knochenmarkriesenzellen ähnlich, an einzelnen Stellen im Gesichtsfeld auch 2—3 eosinophile Zellen. Vereinzelt Plasmazellen. Tuberkelbacillen werden nicht gefunden. (Demonstration der Präparate.)

Diese Befunde lassen für die exzidierte Drüse die Diagnose auf malignes Granulom i. e. Hodgkin'sche Krankheit stellen, und es fragt sich nur, ob auf Grund der histologischen Untersuchung der kleinen, oberflächlich gelegenen Drüse auch die granulomatöse Natur des früheren grossen Milztumors anzunehmen ist. Diese Frage ist nun nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse von den Systemerkrankungen der blutbildenden Organe mit der grössten Wahrscheinlichkeit zu bejahen.

Es wurde vorher erwähnt, dass gleichsam schon ex juvantibus die Diagnose des vorliegenden Falles auf Morbus Banti als unwahrscheinlich bezeichnet werden konnte, da ja die Röntgenstrahlen keine zerstörende Wirkung auf Bindegewebe haben,

1) Henoch, Klinik d. Unterleibskrankh., 1856, Bd. 2, S. 43.

2) Vgl. u. a. auch die eine gute Literaturübersicht gebende Monographie von Bozzolo e Micheli, Le splenomegalie primitive (klinischer Teil von Micheli, therapeutischer von Bozzolo), Torino 1910.

sondern nur das Parenchym der Gewebe angreifen. Für alle diejenigen, die in der Lage sind, Fälle von Erkrankungen der blutbildenden Organe dem Röntgentherapeuten zuzusenden, dürfte die Erinnerung an die Tatsache von Wichtigkeit sein, dass die Röntgenstrahlen in den Dosen wenigstens, wie wir sie ohne Schaden für den Körper anwenden, eine elektiv zu nennende Wirkung auf die weissen Blutkörperchen ausüben. Es erscheint deshalb durchaus unangebracht, wie dies von Zeit zu Zeit geschieht, Fälle von Polycythämie mit (spodogenem) Milztumor der Röntgenbehandlung zu unterziehen, und als direkt falsch ist es zu bezeichnen, wenn man Fälle von perniziöser Anämie mit oder ohne Milztumor mit Röntgenstrahlen behandeln wollte, denn hier handelt es sich um einen Vorgang, der charakterisiert ist durch eine krankhafte Bildung der roten Blutkörperchen, und was wir mit Röntgenstrahlen hier erreichen könnten, das wäre höchstens eine nicht gewollte Zerstörung der weissen Blutkörperchen, nicht aber eine solche der Erythroblastenreihe.

Es kommt also praktisch auf Grund der experimentell festgestellten Tatsache der elektiven Wirkung der Röntgenstrahlen auf die weissen Blutkörperchen — und es darf vielleicht erwähnt werden, dass Milchner und ich¹⁾ diejenigen gewesen sind, die zuerst auf diesen Gegensatz der Wirkung der Röntgenstrahlen auf beide Zellarten ausdrücklich aufmerksam gemacht haben — darauf hinaus, dass die Röntgenstrahlen ihren Haupteffekt bei den Gruppen der lymphatischen und myeloiden Leukämie und lymphatischen und myeloiden Pseudoleukämie im Sinne von Ehrlich-Pinkus haben. Die Röntgenbehandlung kann aber auch weiterhin mit Erfolg herangezogen werden — jedenfalls ist der Versuch einer Behandlung immer gerechtfertigt —, wenn es sich um eine anders geartete Erkrankung der blutbildenden Organe handelt, bei der das anatomische Bild, um es negativ zu bezeichnen, durch das Auftreten oder Ueberwiegen weder von roten Blutkörperchen, noch von fibrösem Bindegewebe charakterisiert ist. Hier kommen die tuberkulösen Lymphome, die eigentliche Tuberkulose der Lymphdrüsen, das maligne Granulom i. e. die Hodgkin'sche Krankheit im nicht fibrösen Stadium, vielleicht auch die Splenomegalie Typ Gaucher in Betracht. —

Zum Schluss sei noch ein kurzer historischer Vergleich gestattet. Henoch²⁾ betont bei der Besprechung der chronischen Milztumoren, dass die pathologische Anatomie dieser noch zu dunkel sei, um darauf eine für die Praxis erspriessliche Einteilung in der Art gründen zu können, wie er es für die chronische Anschwellung der Leber versucht habe. Heute — ein halbes Jahrhundert später — wird man sagen können, dass die pathologische Anatomie der verschiedenen chronischen Milztumoren im ganzen als geklärt anzusehen ist, dass dagegen die rein klinische Untersuchung ein-

1) Diese Wochenschr., 1904, Nr. 49.

2) l. c.

schliesslich der Blutuntersuchungen¹⁾ eine Differentialdiagnose der verschiedenen Splenomegalien nicht immer in dem Sinne ermöglicht²⁾, dass wir uns ein Urteil über die anatomische Beschaffenheit der Milz bilden können.

1) Vgl. Hess, Wiener klin. Wochenschr., 1910, Nr. 7.

2) So kann das Auftreten von Schleimhautblutungen nicht für die klinische Diagnose der Splenomegalie Typ Gaucher verwertet werden, wie dies anscheinend einige Autoren tun wollen, da Blutungen der Haut und Schleimhäute ja bei den verschiedensten Erkrankungen der blutbildenden Organe vorkommen (vgl. M. Mosse, „Zur Kenntnis der Pseudoleukämie und der Werlhof'schen Krankheit“, Festschrift für Senator, 1904, und „Zur Lehre von der perniziösen Anämie“, diese Wochenschr., 1907, Nr. 26).

Operative Heilung eines abgerissenen Augenlides.

Von

Dr. C. Hamburger, Augenarzt in Berlin.

Die Anheilung abgetrennter Körperteile hat in der Medizin stets ein erhebliches Interesse beansprucht, es wird daher für die Demonstration dieses Kindes einer Entschuldigung nicht bedürfen. Das Kind wurde mir mit fast völlig abgerissenen Oberlid des rechten Auges gebracht, das Lid hing mit dem Körper nur noch an der Schläfenseite durch eine schmale, 1 mm breite Hautbrücke zusammen. Wie die Verletzung zustande gekommen, ist nicht genau bekannt, niemand war zugegen, das Kind selbst, erst 4 Jahre alt, hat keine bestimmte Angabe gemacht. Vermutlich ist es auf die scharfe vorstehende Blechkante eines Gasometers gefallen. Der sofort zugezogene Arzt Dr. Kayser in Reinickendorf tat das einzig Richtige, was in solchen Situationen zu tun ist: er verband das Auge — in einem anderen Falle wurde der Hautfetzen (Bisswunde am Unterlid) leider abgeschnitten — und schickte es in die Klinik. Das Oberlid war in seiner ganzen Breite, von der Karunkel angefangen, abgetrennt, das Unterlid von oben nach unten etwa 3 mm tief eingerissen, das Auge selbst unverletzt.

Da ein Auge ohne Oberlid unbedingt zugrunde geht, musste versucht werden, das Lid sogleich wieder anzunähen; jede Verzögerung musste die Gefahr, dass der schlecht ernährte Lappen absterben werde, nur vergrößern.

Sie sehen auf Bild 1 den Zustand des Auges 3 Wochen nach der Naht und nach der Verletzung: das Lid ist in ganzer Breite angeheilt, es hat sich aber durch narbige Schrumpfung ein schwerstes Ektropium entwickelt. Das Oberlid ist völlig umgestülpt, wie wenn es zur Entfernung eines Fremdkörpers ektropioniert wäre, der rote Schleimhautwulst verdeckt die Hornhaut, das Auge ist vom Sehakt fast ganz ausgeschlossen.

Es liegt auf der Hand, dass ein Mensch in diesem Zustand sozial und gesellschaftlich unmöglich ist, besonders ein Mädchen, es musste daher die Beseitigung dieser hässlichen Entstellung versucht werden.

Figur 1.



Vor der Operation: ein entstellender Schleimhautwulst verdeckt die Hornhaut.

Figur 2.



Figur 3.



Nach der Operation: die Entstellung ist beseitigt, das Auge kann frei geöffnet und geschlossen werden.

Die Schleimhautseite war zu lang, die Hautseite zu kurz; die erstere musste demnach verkürzt, die letztgenannte verlängert werden. Erreicht wurde dies dadurch, dass das Lid vom Lid-

rande aus in ganzer Breite, von rechts nach links, in zwei Blätter gespalten wurde, so dass Schleimhautblatt und Hautblatt durch eine tiefe Tasche von einander getrennt waren. Die Schleimhaut wurde in grosser Ausdehnung abgetragen, der Defekt von rechts nach links vernäht; hierdurch war die Innenseite des Lides in erwünschter Weise verkürzt; die Aussenseite wurde verlängert durch horizontale Inzision (nicht Exzision!, es musste mit jedem Millimeter gespart werden) der Hautnarbe; das Lid wurde in diesem Bereich von oben nach unten auseinandergezogen und von rechts nach links vernäht, wodurch die entsprechende Verlängerung eintrat. Zwei Eingriffe waren erforderlich. Den Effekt sehen Sie auf Bild 2 und 3. Von einer Entstellung ist keine Rede mehr. Auch ist hervorzuheben, dass die Beweglichkeit des Lides eine durchaus normale geworden ist, ein erfreulicher Ausgang, da alle Muskeln und Nerven des Oberlides durchtrennt waren bis auf eine kleine Hautbrücke am Schläfenrand.

Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung.

Von

Prof. Felix Klemperer.

M. H.! Die Idee, Lungentuberkulose durch Kompression der Lunge mittels künstlicher Pneumothoraxbildung zu behandeln, ist eine alte; sie wurde, wie Daus (1) in interessanten geschichtlichen Ausführungen vor zwei Jahren zeigte, anfangs der zwanziger Jahre des vorigen Jahrhunderts bereits von dem Engländer Carson klar ausgesprochen. Als Entdecker der heutigen Pneumothoraxtherapie der Lungentuberkulose aber muss unbedingt der Kliniker von Pavia, Carlo Forlanini (2), angesprochen werden, der sie 1882 aus theoretischen Erwägungen vorschlug und 1892 zum ersten Male zur praktischen Anwendung brachte. Forlanini hat seither diese Therapie stetig weiter verfolgt und vervollkommenet; er hat nach und nach eine grosse Anzahl von Fällen damit behandelt und überraschende Erfolge erzielt. 1898 haben dann in Amerika Murphy (3) — wie es scheint, unabhängig von Forlanini — und nach ihm Lemke (4) Versuche mit dem künstlichen Pneumothorax angestellt, und 1906 haben in Deutschland — ebenfalls ohne Kenntnis der Forlaninischen Arbeiten — Adolf Schmidt (5), damals in Dresden, und Ludolf Brauer (6) in Marburg diese Therapie in Angriff genommen. Seitdem ist sie nicht mehr von der Tagesordnung verschwunden.

Namentlich Brauer, der die Methodik der Pneumothoraxbehandlung verbessert und durch seine und seiner Schüler Arbeiten ihre wissenschaftliche Grundlage vertieft hat, ist unermüdlich als ihr Vorkämpfer tätig gewesen. In seiner letzten Publikation, gemeinsam mit Lucius Spengler (7), vermag er 102 Fälle zusammenzustellen, die er zusammen mit v. Muralt, Philippi u. a. behandelt hat. Aus Dänemark, wo die Pneumothoraxtherapie zu nächst Anklang fand, berichtet Saugmann (8) bereits über 88 Fälle. Aus der Abteilung von Prof. Matthes in Cöln publizierte im vorigen Jahre Wellmann (9) seine Beobachtungen an 27 Patienten. In den letzten Monaten endlich sind Berichte von Deneke (10) in Hamburg und von Arnold Cahn (11) über

Erfahrungen und Erfolge mit dem künstlichen Pneumothorax erschienen. Die Pneumothoraxbehandlung gewinnt offenbar an Boden.

Ich selbst habe dem Verfahren seit den ersten Veröffentlichungen von Brauer und Schmidt meine Aufmerksamkeit zugewandt. Nach spärlichen und naturgemäss unvollständigen Beobachtungen, die ich in poliklinischer Tätigkeit machen konnte, habe ich seit der Eröffnung meiner Abteilung im Reinickendorfer Krankenhause bei 24 Kranken, und zwar 23 Tuberkulösen und 1 Fall von Bronchiektasie, einen künstlichen Pneumothorax anlegen und bei 21 von ihnen längere Zeit unterhalten können. Auf Grund dieser eigenen wie der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen will ich versuchen, Ihnen ein Bild von der Art und den Aussichten der Pneumothoraxtherapie zu geben.

M. H.! Die Pneumothoraxbehandlung der Lungenphthise nimmt ihren Ausgang von einer klinischen Beobachtung: von der Erfahrung nämlich, dass bei Lungentuberkulösen komplizierende Erkrankungsprozesse, die mit einer Raumbegrenzung der Brusthöhle und Kompression der Lunge einhergehen, nicht selten einen günstigen, in einzelnen Fällen einen direkt heilenden Einfluss auf die Lungenerkrankung ausüben.

Solche raumbegrenzenden Erkrankungsprozesse sind die exsudative Pleuritis und der Pneumothorax.

Die „hemmende Wirkung“ [Bäumler (12)] von Pleuraergüssen bei Lungentuberkulösen ist wiederholt betont worden — ein französischer Autor [Galliard (13)] spricht in diesem Sinne von *pleurésies providentielles*, von der Vorsehung geschickten Pleuritiden. Konzelmann (14) — um aus neuerer Zeit einige Autoren zu erwähnen — teilt 8 Fälle mit, in denen „bei tuberkulösen Exsudaten dauernde Heilungen der Lungentuberkulose“ beobachtet wurden, und Königer (15) stellte am Material der Erlanger medizinischen Klinik fest, dass unter 29 Fällen von begleitender (sekundärer) Pleuritis nur in 2 Fällen ein günstiger Einfluss auf die Lungentuberkulose vermisst wurde.

Dass ein spontan auftretender Pneumothorax auf die Lungentuberkulose einen günstigen Einfluss ausüben kann, hebt schon Stokes (16) hervor. Adams, Späth u. a. (17) berichten über Fälle, in denen mit dem Eintreten des Pneumothorax bei Phthisikern ein überraschender Umschwung des tuberkulösen Grundleidens einsetzte, und Spengler (18) teilte 1906 6 eigene Fälle mit, in welchen mit einem komplizierenden Pneumothorax gleichzeitig auch die Lungentuberkulose zur dauernden Heilung kam.

Der heilende Einfluss, den in derartigen Fällen die Pleuritis bzw. der Pneumothorax auf die Lungentuberkulose ausübt, ist unschwer zu verstehen. Die erkrankte Lunge wird durch den Erguss bzw. die Luft im Pleuraraum komprimiert, sie wird von der Atmung ausgeschlossen, ruhiggestellt. Damit wird dem tuberkulösen Prozess, der sich in ihr befindet, der eine Weg der Weiterverbreitung, der der Aspiration, unterbunden; auch der andere Weg, der des Lymphstroms, ist ihm zum mindesten wesentlich erschwert. Es ist kein Zweifel, dass ein Hauptgrund der besonderen

Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen ihre fortwährende Bewegung ist. „Je ruhiger ein Glied gehalten wird, je geringer seine Lymphcirculation ist, um so langsamer sehen wir die Tuberkulose im ganzen sich entfalten. Feste Gewebe mit starkem Gewebedruck liefern die ungünstigsten Bedingungen für die Tuberkelentfaltung.“ Shingu (19), dessen Arbeit der eben angeführte Satz entnommen ist (l. c. S. 30), liess Tiere nach Anlegung eines künstlichen Pneumothorax Russ inhalieren; die Collapslung blieb russfrei. An Tieren dagegen, denen er nach vorheriger Russinhalation den künstlichen Pneumothorax anlegte, war nach einiger Zeit die gesunde Lunge heller, die Collapslung russhaltiger. Es spricht dies dafür, dass die Lymphcirculation, die hauptsächlich an der Fortschaffung der inhalierten Russpartikel beteiligt ist, herabgesetzt ist; der Pneumothorax scheint zu einer Lymphstauung zu führen. Durch den Fortfall der Atembewegung und die Verringerung der Lymphcirculation bei Kompression wird die in einem Lungenteil vorhandene Tuberkulose an der weiteren Ausdehnung gehindert, gewissermaassen lokalisiert.

Die Wirkung der Lungenkompression auf die Tuberkulose scheint aber noch weiter zu reichen. Pathologisch-anatomische Erfahrungen, wie sie Westenhoeffer (20) beispielsweise 1906 an einem nach längerem Bestehen eines spontanen Pneumothorax gestorbenen Falle von Phthise erhob, zeigen, dass um die tuberkulösen Herde der durch Kompression ausser Funktion gesetzten Lunge eine starke Bindegewebsentwicklung statthat, die zu ihrer Abkapselung und Heilung führen kann. Und von Graetz (21), Saugmann und Hansen (22), Warnecke (23) u. a. liegen bereits Sektionsbefunde von tuberkulösen Lungen vor, auf die ein zu therapeutischen Zwecken künstlich gesetzter Pneumothorax längere Zeit eingewirkt hatte; übereinstimmend konstatieren die Autoren eine „ungewohnt starke Neigung des tuberkulösen Gewebes zur Schwielbildung“, eine „günstige Beeinflussung der Tuberkulose durch Narbenbildung und Schrumpfung“. Vollends beweisende Präparate von Heilung tuberkulöser Lungenerkrankung durch „vollkommene schwierige Umbildung“ infolge langdauernder Kompression durch künstlichen Pneumothorax brachte Forlanini (24) bei.

Die Kompression einer tuberkulösen Lunge vermag also nicht nur der Weiterausdehnung der Tuberkulose Einhalt zu tun, sondern auch die bereits entwickelte Tuberkulose anatomisch zur Heilung zu bringen.

M. H.! Trotz so guter Fundierung durch klinische wie durch anatomische und experimentelle Tatsachen begegnet die Pneumothoraxbehandlung der Lungentuberkulose in weiten ärztlichen Kreisen zögernder Zurückhaltung, wenn nicht offener Ablehnung, und bricht nur langsam sich Bahn.

Der Grund hierfür liegt wohl in erster Linie in der Bewertung, die wir gewohnt sind, dem spontanen Pneumothorax und speziell dem Pneumothorax bei Tuberkulösen zuteil werden zu lassen. Wohl sind Fälle von Heilung des Pneumothorax bei

Tuberkulose bekannt — ich konnte eingangs sogar von Fällen berichten, in denen durch einen Pneumothorax die ursächliche Lungentuberkulose gebessert oder geheilt wurde. Aber das sind doch seltene und Ausnahmefälle. Meist ist der Pneumothorax eine sehr üble Komplikation der Tuberkulose, die unter schwerem Shock, mit Schmerzen, Dyspnoe usw. eintritt und gewöhnlich den Anfang vom Ende bedeutet. Und eine so schwerwiegende Komplikation sollen wir zu therapeutischen Zwecken dem Kranken freiwillig schaffen? Dagegen sträubt sich leicht das ärztliche Gefühl.

Aber, m. H., der spontane Pneumothorax und der künstlich gesetzte sind zwei verschiedene Dinge. Es überrascht auch den Erfahrenen immer von neuem, wie wenig selbst ein grosser künstlicher Pneumothorax dem Träger ausmacht, wie er ihm keine Gefahr, ja kaum eine Belästigung bedeutet.

Ich will Ihnen das an einigen Beispielen demonstrieren.

Das Röntgenbild, das ich Ihnen hier zeige [Figur 1¹⁾], gibt den Pneumothorax wieder, den ich bei einem 15jährigen Knaben wegen grosser Bronchiektasen im linken Unterlappen anlegte. Die Krankengeschichte des Falles ist an dieser Stelle ohne

Figur 1.



1) Die demonstrierten Abbildungen, von denen aus Raummangel nur ein Teil hier wiedergegeben ist, sind sämtlich von dem Röntgenologen unseres Krankenhauses, Herrn Dr. F. Holst, angefertigt.

Belang. Sie sehen, dass der Pneumothorax hier denkbar gross ist, er füllt die ganze linke Thoraxseite aus; die komprimierte linke Lunge sitzt faustgross dem nach rechts verdrängten Herzen auf. Und mit diesem Pneumothorax ging der Knabe sehr munter herum, er war beständig ausser Bett und konnte die beiden Treppen zum Röntgenzimmer beschwerdelos heraufgehen; er wurde entlassen und machte wiederholt zu Nachfüllungen den etwa $\frac{3}{4}$ stündigen Weg zum Krankenhause und zurück zu Fuss, ohne dass von Ermüdung, von Dyspnoe oder Pulsbeschleunigung etwas zu bemerken war.

Bei Tuberkulösen lässt sich wegen der häufigen pleuritischen Adhäsionen, von denen ich gleich noch zu sprechen haben werde, der Pneumothorax selten in solchem Umfange anlegen. Aber bei den 4 Patienten, die ich zur Vorstellung heute mitgebracht habe, erreicht er doch einen erheblichen Grad. Sie sehen an den Röntgenphotogrammen, die in diesen Tagen aufgenommen sind (Figur 2—5), dass der Pneumothorax bei allen vierten von oben nach unten durchgeht und eine nicht geringe Tiefe hat. Die Patienten sind dabei in bestem Wohlfinden, bewegen sich den ganzen Tag im Freien; lassen Sie sie die Treppen hier schnell hinaufgehen, Sie werden keine besondere Störung der Atmung oder der Herztätigkeit konstatieren.

Und diese Erfahrung von der überraschend guten Erträglichkeit des therapeutischen Pneumothorax ist allseitig gemacht worden. Forlanini berichtet von Tuberkulösen, die jahrelang mit dem Pneumothorax schwere Arbeit, z. B. als Schlosser, verrichteten; er erwähnt den Fall einer Frau, bei welcher der Pneumothorax 7 Jahre hindurch unterhalten wurde, und die dann mit bestehendem — wenn auch zuletzt etwas verkleinertem — Pneumothorax eine Gravidität durchmachte. L. Spengler (25) führt den

Figur 2.



Figur 3.



Figur 4.



Fall eines Kollegen an, der seit 2 Jahren einen Pneumothorax trägt und dabei ungestört seiner ausgedehnten Praxis nachgeht, und ähnliches mehr.

Figur 5.



Sie sehen, m. H., der künstliche Pneumothorax wird oft fast beschwerdelos vertragen, die Scheu vor ihm ist unberechtigt. Damit ist die unerlässliche Vorbedingung für seine therapeutische Verwendung gegeben. Es fragt sich nun — und das ist das Entscheidende —: Was leistet der Pneumothorax, hält er tatsächlich, was die oben angeführten Erfahrungen und Erwägungen erwarten lassen, nutzt er dem Patienten?

Zur Beantwortung dieser Frage will ich Ihnen zunächst über meine eigenen Fälle berichten.

Die Pneumothoraxtherapie ist von vornherein für einseitige und vorgeschrittene Fälle von Tuberkulose bestimmt. In solchen Fällen fehlen niemals pleuritische Adhäsionen, und bisweilen sind dieselben so ausgebreitet und fest, dass es überhaupt nicht gelingt, Gas zwischen die Pleurablätter einzutreiben. Ich habe das dreimal erlebt; zweimal war die Verwachsung eine totale, es floss überhaupt nichts ein, einmal liessen sich knapp 100 ccm eintreiben. So häufig indes, wie es von mancher Seite hingestellt wurde, ist dies Vorkommnis nicht — Brauer (7) verzeichnet 26 Fälle, in denen ein Pneumothorax sich nicht anlegen liess, gegenüber 102, bei denen er in grösserem oder geringerem Umfange gelang; Saugmann (8) zählt 25 negative gegenüber 58 gelungenen —, überwiegend häufiger jedenfalls sind die Fälle, in denen ein wirksamer Pneumothorax, d. h. ein Pneumothorax von einem gewissen Umfange, zustande kommt. Bemerkenswert und wenig erfreulich ist dabei, dass im gegebenen Falle von Tuberkulose die physikalische Untersuchung, auch die mit Röntgenstrahlen, kein ganz zuverlässiges Bild von der Lokalisation und dem Umfang der vorhandenen Verwachsungen gibt. Es kann ein sehr gutes Atemgeräusch und leidlicher Klopfeschall an einer Stelle vorhanden sein, die Röntgenuntersuchung zeigt sie frei von

Schatten, und doch trifft man auf feste Verwachsung. Und auf der anderen Seite lässt in einem Falle umfangreiche Dämpfung und Retraktion auf weite Verwachsungen schliessen und es fliessen leicht und ohne nennenswerte Druckerhöhung grössere Mengen Gas ein. Selbst das Litten'sche Phänomen ist kein sicherer Führer; wenigstens gelingt trotz Fehlens desselben der Pneumothorax oft recht gut. Der Versuch allein entscheidet, ob im Einzelfalle die Anlegung eines Pneumothorax möglich ist oder nicht.

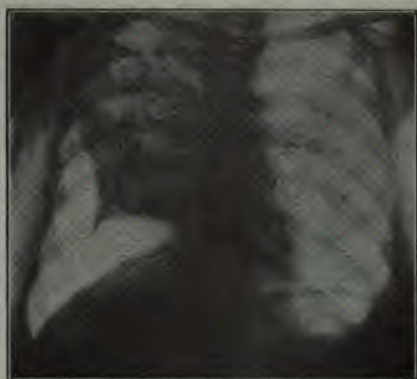
Im Pleuraraum herrscht ein negativer Druck, beim Inspirium ein niederer, beim Expirium ein höherer. Aus der Masse des Gases, die einfliesst, bis der Druck auf ± 0 steigt oder positiv wird, aus der Schnelligkeit, mit der der positive Druck dann weiter in die Höhe geht, lässt sich auf den Umfang und die Art der Adhäsionen ein Rückschluss machen. Oft steigt der Druck bald, nach wenigen 100 ccm, auf positive Werte, es tritt ein Spannungsgefühl oder gar ein Schmerz auf, dann sinkt der Druck rasch wieder und man kann mit dem Einfliessenlassen des Stickstoffs fortfahren. In solchem Falle haben zarte Adhäsionen sich gelöst oder wenigstens gedehnt. Ist eine grössere Luftblase eingelassen und wird sie unter mässigem positiven Drucke bei den Nachfüllungen allmählich vergrössert, so sieht man im Röntgenbild meist die Adhäsionen zu breiten Strängen ausgezogen. Der Umfang der Lungenkompression, die dabei zustande kommt, ist ein sehr wechselnder. Ich will Ihnen eine Reihe derartiger Bilder demonstrieren und gebe dabei kurz die wesentlichen Daten der betreffenden Krankengeschichten.

Fig. 6 stammt von einem 21jährigen Pat., der am 11. Februar d. J. mit vorgeschrittenster Phthise aus dem Tegeler Gefängnis bei uns eingeliefert wurde. Der zum Skelett abgemagerte Pat. (Gew. 89 Pfund) bot die ausgesprochensten Erscheinungen mit deutlichen Cavernensymptomen auf der ganzen rechten Lunge, links nur in den oberen Teilen geringere Symptome. Der Pneumothorax wurde am 17. Februar angelegt und 5 mal in kurzen Zwischenräumen nachgefüllt. Der Pat. glaubte subjektiv sich wohler zu fühlen, sah auch vorübergehend ein klein wenig besser aus, aber objektiv änderte sich nichts, das Fieber, die Menge des Auswurfs, die physikalischen Erscheinungen blieben dieselben, das Gewicht fiel bis 85 Pfund und Pat. starb am 23. März. Sie sehen an dem Bilde, dass nicht einmal der Unterlappen, der von der Brustwand allseitig abgehoben ist, gut komprimiert wird; er hängt frei in den Pneumothorax hinein, er ist offenbar zu derb infiltriert; die oberen Teile aber sind überall an der Thoraxwand fest angeheftet, das Gas kann nirgends hinein; die Cavernen sind unverkleinert, eine Kompression kommt nicht zustande. Dementsprechend ist auch jede Wirkung in diesem Falle ausgeblieben.

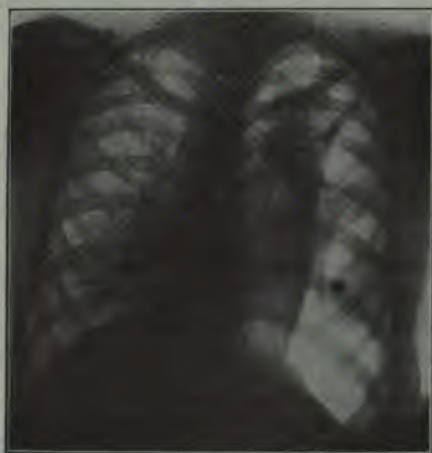
Eine relativ gute Kompression trotz zahlreicher Adhäsionen zeigt der folgende Fall (Fig. 7).

Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen, das am 6. April d. J. aufgenommen wurde. Sie hustet angeblich seit Oktober 1910, hatte 4 mal Hämoptoe und hat stark an Gewicht abgenommen. (Gewicht bei der Aufnahme 97 Pfund.) Die linke Lunge ist sehr stark affiziert, in

Figur 6.



Figur 7.



den oberen Teilen Tympanie und metallische Phänomene; rechts kein deutlicher Befund. Sputum 15 ccm, sehr bacillenreich. Linksseitiger Pneumothorax am 12. April angelegt; es fließen 1200 ccm Stickstoff ein; Anfangsdruck $-6 + 2$ cm H_2O , Enddruck $+15 + 18$ cm H_2O . Am 13. April 30 ccm Sputum, die Rasselgeräusche wesentlich verringert. Der Pneumothorax ist sehr verteilt, im Röntgenbild nirgends eine grössere zusammenhängende Luftblase zu sehen. Am 18. April Nachfüllung von 1100 ccm N; Anfangsdruck $-15 - 5$, Enddruck $+5 + 15$. 19. April: Viel Hustenreiz, Auswurf 25 ccm. Herz nach rechts verdrängt. Geräusche über der Caverne sehr gering. Fieber lässt nach. Am 26. April 2. Nachfüllung von 1200 ccm N (A. D. $-15 - 5$; E. D. $+5 + 15$ ccm). Der Pneumothorax ist jetzt sehr ausgedehnt, an der Spitze sind mehrere Adhäsionsstränge sichtbar, zwischen ihnen Luft, auch der Unterlappen

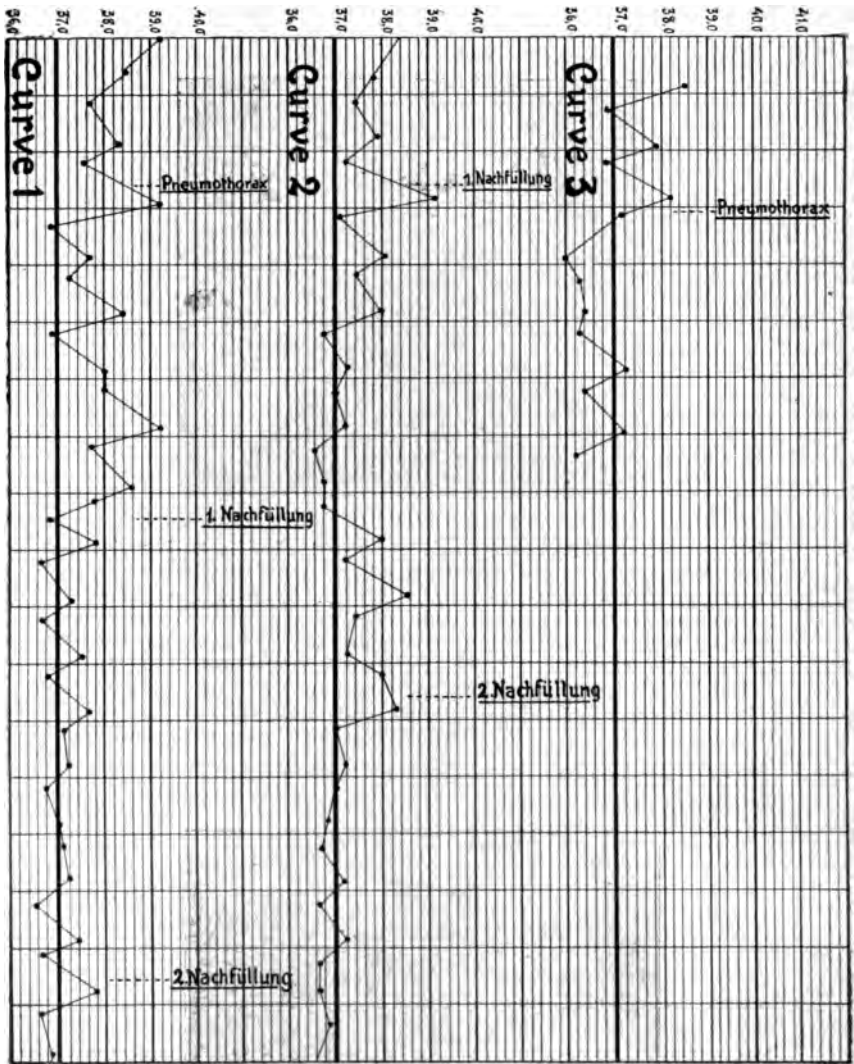
ist am Zwerchfell adhärent; trotzdem ist die Lunge gut komprimiert: Man sieht keine Atembewegung; auch auskultatorisch ist überall reines fernes amphorisches Atmen hörbar, nur vorn über dem 2. Intercostalraum noch vereinzelte leise Rasselgeräusche; Sputum sehr spärlich. Die Pat. ist jetzt dauernd fieberfrei, viel ausser Bett und fühlt sich so wohl, dass sie leider am 29. IV. schon das Krankenhaus verlässt. Sie stellt sich am 8. V. vor, gut aussehend, mit 4 Pfund Gewichtszunahme, sehr wenig Sputum. Der Pneumothorax ist noch unverändert, eine Nachfüllung wird deshalb aufgeschoben. Pat. soll sich nach 8 Tagen wieder vorstellen, bleibt aber fort. Ende Mai tritt dann zu Hause eine sehr starke Hämoptoe ein. Am 6. Juni wird Pat. moribund eingeliefert, Exitus am 7. Juni; Sektion verweigert.

Auch in diesem Falle war die Patientin nicht zu retten, aber ein vorübergehender Erfolg der Pneumothoraxbehandlung ist doch unverkennbar; möglicherweise hätte er sich grösser und dauernder gestalten lassen, wenn die Pat. im Krankenhause die Behandlung fortgesetzt hätte. Die Entfieberung (Kurve 1) darf als Folge der Lungenkompression angesehen werden. Ich zeige Ihnen hier noch Stücke aus den Kurven zweier anderer Patienten (Kurve 2 und 3), bei denen nach dem Lufteinlassen so eklatant die Temperatur senkung eintritt, dass an einem kausalen Zusammenhang kein Zweifel ist. Uebrigens ist diese Beobachtung von allen Autoren gemacht und auch von allen gleichmässig gedeutet worden. Die verringerte bzw. aufgehobene Atembewegung führt zu einer verringerten Lymphbewegung und zu verringerter Giftresorption. Dementsprechend hebt sich auch das Allgemeinbefinden. Ebenso ist die Abnahme des Sputums — oft nach vorübergehender Zunahme — die in dem eben beschriebenen Falle deutlich hervortritt, eine allgemein konstatierte und leicht verständliche Folge der Kompression.

Besser noch gestaltete sich die Lungenkompression und dementsprechend der Erfolg in dem folgenden Falle (Figur 8).

H. T., 19jähriges Dienstmädchen, aufgenommen 20. Juli d. J. Ueber der linken Lunge reichliche klingende Rasselgeräusche vorn in ganzer Ausdehnung, hinten bis 6. Rippe. Rechts in der Spitze raues Atmen, vereinzeltes schwaches Giemen. Sputum 80 ccm, TB. ++. Pneumothorax links angelegt am 22. VII.: 1000 ccm N₂; Druck von -5 ± 0 auf $+5 + 10$ steigend. 25. VII. 1. Nachfüllung: 750 ccm, Druck $-10 - 5$ bis $-2 + 2$. 5. VIII. 2. Nachfüllung: 1000 ccm. Sputum 20 ccm. Gewichtszunahme von fast 2 Kilo. 15. VIII. 3. Nachfüllung: 1050 ccm, Druck -6 ± 0 bis $+8 + 10$. Sputum 10 ccm, Bacillen ausgesprochen weniger. Pat. ist den ganzen Tag ausser Bett, fühlt sich wohl und wird am 22. VIII. entlassen. Gesamtgewichtszunahme 3 Kilo. Am 11. IX. stellt sie sich vor; sie hat weitere 1,5 Kilo zugenommen, wirft sehr wenig aus (10—15 ccm pro die); der Kassenarzt hat sie für arbeitsfähig erklärt. Sie muss nun in ihre Heimat, ein Dorf in Polnisch-Schlesien, zurückkehren. Nachrichten von dort sind trotz aller Bemühungen nicht zu erlangen.

Ich will nun von einem Falle berichten, der besonders für die Frage des Einflusses einseitiger Lungenkompression auf die andere Lunge von Interesse ist.



Fr. R., 21 jährige Krankenpflegerin; aufgenommen 21. November 1910 mit vorgeschrittener Phthise. Die rechte Lunge in toto erkrankt, grosse Cavernen; links geringe und unsichere auskultatorische Erscheinungen; Heiserkeit. Pat. fiebert beständig, meist um 39° , erbricht oft, leidet viel unter Durchfällen und nimmt auf der Abteilung trotz aller Pflege und symptomatischer Behandlung bis 27. XII. 21 Pfund ab. Am 27. XII. rechts Pneumothorax von 1200 ccm angelegt. 28. XII. Nachfüllung von 1000 ccm, 10. I. 1911 von 1100 ccm. Temperaturen zwischen 37 und 38° . Im Januar noch 2 weitere Nachfüllungen von

Figur 8.



1100 und 1000 cem; Anfangsdruck $-4 + 0$, Enddruck $+2 + 8$ cm H_2O . Temperaturen jetzt dauernd um 37° . Die Gewichtsabnahme, die im ganzen noch weitere 14 Pfund beträgt, hat sich trotz dauernder Neigung zu Durchfällen mehr und mehr verlangsamt, bis sie Anfang Februar zum Stillstand kommt und einer langsamen Zunahme um 3 Pfund Platz macht. Pat. ist in dieser Zeit stundenlang ausser Bett und fühlt sich wohler. Der Pneumothorax hat jetzt diese Grösse (Figur 9); Sie sehen das Mediastinum mit einer vorderen Tasche weit nach links vorgebaucht, die rechte Lunge aber nur mittelstark kom-

Figur 9.



primiert, das Herz nur mässig nach links hinübergedrängt. Nun folgen im Februar und März drei weitere Nachfüllungen von 1200, 1300 und 800 ccm trotz positiven Anfangsdrucks (+ 5 + 10), der am Ende auf + 20 + 25 getrieben wird. Dabei stärkere Herüberdrängung des Mediastinum nach links, die rechte Lunge ist jetzt gut komprimiert (Figur 10), aber die Pat. ist sehr dyspnoisch, der Puls stark beschleunigt; die Durchfälle nehmen zu. In der linken Lunge werden deutliche und rasch zunehmende Rasselgeräusche nachweisbar. Das Fieber tritt wieder ein, das Gewicht nimmt ab, Pat. stirbt am 15. April. Die Sektion ergab: die rechte Lunge trotz mehrfacher Adhäsionsstränge stark komprimiert und luftleer, in der linken Lunge ziemlich ausbreitete und zum Teil ganz frische tuberkulöse Herde; starke Darmtuberkulose.

Figur 10.



Auch in diesem Falle, dem progredientesten, den wir beobachteten, war eine Zeitlang ein hemmender Einfluss der Behandlung unverkennbar. Ein dauernder Erfolg war wohl schon durch die Darmkomplikation, auf die von Anfang an die Durchfälle hinwiesen, ausgeschlossen. Aber das Ende wurde doch durch die andersseitige Lungenerkrankung herbeigeführt oder zum mindesten beschleunigt und wir haben uns dem Eindruck nicht verschlossen, dass der Pneumothorax der einen Seite die Erkrankung der anderen Seite oder wenigstens ihren raschen Fortschritt mitverschuldete. Eine ähnliche Beobachtung in einem zweiten Falle, den ich mit Rücksicht auf die Zeit nicht näher beschreiben will, bestärkte uns in dieser Annahme. Wir haben in diesem Falle den Pneumothorax offenbar zu sehr forciert und dadurch auch die andere Lunge komprimiert und in ihrer Funktion behindert.

Dass eine Lunge weitgehend tuberkulös affiziert und die andere ganz frei, auch im anatomischen und bakteriologischen

Sinne frei ist, kommt wohl kaum vor. Wenn wir von einseitiger Tuberkulose sprechen, so verstehen wir darunter bestenfalls: in der anderen Seite ist klinisch sehr wenig oder nichts nachweisbar; dass in ihr auch Keime, wohl auch kleine, latente, inaktive Herde stecken, ist voranzusetzen. Befördert der Pneumothorax der einen Seite die Entwicklung solcher Keime oder Herde auf der zweiten Seite, so würde dadurch das Verfahren zweifellos aufs äusserste kompromittiert werden. Zum Glück darf gesagt werden, dass dies nicht der Fall ist. Forlanini wies von Anfang an darauf hin und belegte es durch zuverlässige Beobachtungen, dass bei richtiger Dosierung des Pneumothorax die andere Seite nicht geschädigt wird, vielmehr leichte Erkrankung derselben zur Ausheilung kommt; er nahm an, dass die lebhaftere Atmung und Durchblutung der nicht komprimierten Seite der Entwicklung von Tuberkulose in ihr Abbruch tut. Dass der Blutgehalt der Collapslung messbar geringer ist, als der der gesunden, hat Bruns (26) experimentell erwiesen. Ob die danach anzunehmende aktive Hyperämie der gesunden Lunge tuberkulosehemmend wirkt, wie es von der Stauungshyperämie als gesichert angenommen werden darf, erscheint noch zweifelhaft. Aber klinisch erwiesen ist durch zahlreiche Beobachtungen aller Autoren, dass im allgemeinen die freie Lunge bei der Pneumothoraxbehandlung der anderen Seite auch frei bleibt. Auch wir sahen das in allen unseren Fällen bis auf die erwähnten zwei, und in diesen beiden stand der Pneumothorax unter zu starkem Ueberdruck. Dadurch wird auch die gesunde, bzw. weniger affizierte Seite in ihrer Ausdehnung behindert und das muss vermieden werden. Aufhebung der Atemfunktion schafft günstige Bedingungen für die Heilung des tuberkulösen Prozesses — das führte ich oben aus und darauf fasst ja die ganze Pneumothoraxtherapie — aber Beeinträchtigung der Funktion begünstigt ersichtlich die Entwicklung der Tuberkulose (Tendeloo u. a.). Wir können daraus zweierlei ableiten: Einmal, dass eine zweifelhafte oder leichte Affektion der zweiten Lunge die Pneumothoraxbehandlung bei einseitig vorgeschrittener Erkrankung nicht verbietet. Zweitens aber, dass der Pneumothorax nicht gewaltsam verstärkt werden, dass in ihm nicht ein grösserer positiver Druck herrschen, das Mediastinum nicht weit nach der anderen Seite herüber gedrängt werden darf. Es kommt nicht so sehr darauf an, die Lunge zu komprimieren, als sie von der Atmung auszuschliessen, ruhig zu stellen. Und dazu genügt meist ein mittelgrosser Pneumothorax.

M. H.! Ich habe Ihnen bisher von Fällen berichtet, in denen die Behandlung keinen oder nur vorübergehenden Erfolg hatte oder die sich vorzeitig der Behandlung entzogen haben. Gestatten Sie mir nun, Ihnen 4 von den noch in Behandlung befindlichen Patienten vorzustellen, bei denen das bisherige Resultat ein günstiges ist.

1. P. R., 29 jähriger Kaufmann, aufgenommen 7. II. 1911. Im August 1910 und vor wenigen Tagen starke Hämoptoe. Sputum sanguinolent, stark bacillenhaltig. Rechts oben, vorn und hinten reichliches klingendes Rasseln, rechts unten ausser Rassel- auch Reibegeräusche; links nur über der Spitze vereinzelte klanglose Geräusche Pneumothorax rechts angelegt am 27. II. (1150 ccm), nachgefüllt am 4. III. (750 ccm), 11. III. (750 ccm) und 18. III. (1000 ccm). Pat. wird am 23. III. entlassen, nachdem er seit 14 Tagen ohne Sputum ist und im ganzen 5 Pfund an Gewicht zugenommen hat. In der Grösse, die der Pneumothorax bei der Entlassung hat (Figur 2), wird er den ganzen Sommer bis heute, im ganzen also bereits 9 Monate, durch 4—5 wöchentliche Nachfüllung unterhalten. Pat. ist dauernd ohne Sputum. Im Juli trat ein Larynxgeschwür auf, das mit Schweigekur und Milchsäureätzung geheilt wurde. Im Oktober erkrankte Pat. fieberhaft und suchte das Krankenhaus wieder auf, er hatte einen grösseren pleuritischen Erguss; wir entleerten 650 ccm stark getrüübter Flüssigkeit. Ein Exsudatrest besteht noch heute (Succussionsgeräusch), Pat. ist aber längst wieder fieber- und beschwerdelos, er ist den ganzen Tag ausser Bett und dürfte bald das Krankenhaus verlassen.

2. Herr B., 27 jähriger Kaufmann aus Bielefeld, aufgenommen 8. Juli 1911. Krank seit 2½ Jahren, war 2 mal längere Zeit in Heilstätten, im vorigen Jahr 4 Monate in Davos, dieses Jahr 10 Wochen in Lippspringe. Rechte Lunge weitgehend erkrankt, linke Lunge scheint frei (Figur 11). Auswurf, wie seit 2 Jahren, täglich 60—80 ccm, Tuberkelbacillen ++. 11. Juli Pneumothorax von 900 ccm (A. D. — 10 ± 0, E. D. + 4 + 8) rechts angelegt. 14. Juli 1000 ccm (A. D. — 10 — 4, E. D. ± 0 + 6) nachgefüllt. Weitere Nachfüllungen von 750—1200 ccm am 25. Juli, 5. und 11. August (höchster Druck + 4 + 6). Sputum auf 20—15 ccm mit spärlichen Bacillen gesunken, Geräusche über der rechten Lunge allmählich spärlicher, zuletzt nur vereinzelte und klanglos. Ende August entlassen nach Bielefeld, wo Herr Dr. Spengemann am 8. und 29. September, am 14. Oktober und 10. November je 900 ccm N nachfüllte. Sputum nur 2—4 ccm täglich, ohne Bacillen (von

Figur 11.



Dr. Spengemann und hier untersucht). Pat. ist zur Vorstellung von Bielefeld hergereist, er sieht recht wohl aus und gibt auch an, dass er frischer und leistungsfähiger ist als seit Jahren. Der Pneumothorax, dessen Bild wir heute morgen aufgenommen haben (Figur 3), hat noch dieselbe Grösse wie auf dem Bilde dort, das Herr Kollege Spengemann vor einiger Zeit aufgenommen und mir freundlichst übersandt hat.

3. E. S., 14 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgenommen 20. Juli mit geringen Erscheinungen der linken Spitze. Gedeiht im Krankenhaus gut und ist ohne Sputum, bis am 19. September eine Hämoptoe eintritt. Am 21. September Sputum nur noch mässig blutig, enthält reichliche Tuberkelbacillen. Bis 26. September rasche Verbreitung der physikalischen Erkrankungszeichen über die linke Lunge (Fig. 12). Am 28. September Pneumothorax links angelegt (1000 ccm; A. D. — 6 + 2, E. D. + 7 + 15), am 7. X. (850 ccm; A. D. — 6 + 2, E. D. + 4 + 8),

Figur 12.



am 18. X. (750 ccm; A. D. — 5 + 0, E. D. + 4 + 10), dann am 16. XI. (1000 ccm A. D. — 2 — 4, E. D. + 4 + 10) nachgefüllt. Mitte November geringes seröses Exsudat, ohne Fieber oder subjektive Erscheinungen (nur durch Röntgenbetrachtung erkannt); 350 ccm entleert. Am 25. XI. vierte Nachfüllung von 1000 ccm (— 5 + 2 bis + 8 + 10) (Fig. 4). Pat. ist sehr wohl, stets ausser Bett, seit Anfang Oktober ohne Sputum, hat 5 Pfund an Gewicht zugenommen.

4. Frau J., 32 Jahre alt, aufgenommen 30. X. 1911. Seit 1909 vielfach in Heilstätten, 2 mal Hämoptoe. Juli 1910 wegen Kehlkopf-tuberkulose operiert. Im Februar d. J. starke Erkältung; Husten, Auswurf seither anhaltend, auch Fieber mit geringen Unterbrechungen, langsame Gewichtsabnahme. 8 Wochen Kur in Lippsspringe im Sommer d. J. bringt nur vorübergehende Besserung. Bei der Aufnahme links deutliche Erscheinungen, rechts nur unsichere (Fig. 13), Sputum 20 ccm, Tuberkelbacillen +; Gewicht 55 kg.

6. XI. Pneumothorax links angelegt (750 ccm; A. D. — 2 + 2, E. D. + 6 + 10).

7. XI. 1 Stunde ausser Bett; Sputum reichlich (70 ccm).

11. XI. Nachfüllung (1200 ccm; A. D. — 6 ± 0, E. D. + 12 + 14).

13. XI. Sputum weniger (10—5 ccm), Tuberkelbacillen auffallend reichlich.

14. XI. Pat. ständig ausser Bett.

17. XI. Entlassen mit 6 Pfund Gewichtszunahme.

27. XI. 2. Nachfüllung (ambulant): 750 ccm; A. D. — 7 — 2, E. D. + 5. + 7. Sputum 2 ccm, spärliche Bacillen. Röntgenaufnahme (Fig. 5). Pat. versieht ihre Wirtschaft, ist dauernd fieberlos und fühlt sich frischer als früher.

Figur 13.



Natürlich muss bei diesen vier Patienten der Pneumothorax weiter unterhalten werden. Wie lange, darüber besteht noch keine feste Regel, nach den vorliegenden Erfahrungen dürfte mindestens 1 Jahr der Kompression erforderlich sein. Es ist aber mit einiger Sicherheit anzunehmen, dass, wenn dann der Pneumothorax infolge Nichterneuerung langsam eingeht, die Patienten geheilt sind. Dass in dieser langen Zeit der Kompression die gesunden Teile der komprimierten Lunge nicht geschädigt werden, darf aus zuverlässigen Beobachtungen von Forlanini, Brauer, Saugmann, Wellmann u. a. mit Sicherheit entnommen werden. Die genannten Autoren sahen übereinstimmend in ihren Fällen Lungen, die ein oder mehrere Jahre dauernd komprimiert gewesen waren, nach Aufhören der Kompression wieder gut sich entfalten und voll funktionstüchtig werden.

M. H.! Eine zusammenfassende Uebersicht meiner gesamten Fälle, geordnet nach Erfolgen und Misserfolgen, vermag ich nicht zu geben. Ich erwähnte bei einigen der vorgetragenen Fälle bereits, dass dieselben sich teilweise aus äusseren Gründen (Ab-
lauf der Kassenunterstützung u. a.) der Weiterbehandlung vorzeitig entziehen mussten; das Resultat blieb zweifelhaft. Andererseits ist auch bei den günstigsten meiner Fälle die Behandlungsdauer noch eine zu kurze, um bereits von einem endgültigen

Erfolge zu sprechen. So kann ich nur registrieren, dass 7 von den 20 Patienten, bei denen der Pneumothorax gelang, gestorben sind; von den 5 nicht zu Ende Behandelten boten 2 sehr günstige, 2 zweifelhafte, 1 ungünstige Aussichten; von den 8 noch in Behandlung stehenden erscheinen die Aussichten bei 4 sehr gut, bei 2 noch zweifelhaft, bei 2 ungünstig.

Auch aus der Literatur lässt sich eine Statistik über die bisherigen Resultate der Pneumothoraxbehandlung nicht zusammenstellen. Brauer (7), der über die grösste Anzahl von Fällen verfügt, in der Auswahl derselben aber ganz besonders streng vorgeht und nur Fälle von „absolut infauster Prognose“, „äusserst schwerkranke Patienten“, darunter nicht wenige „verlorene“ Fälle behandelte, lehnt es mit Recht ab, eine Statistik aufzumachen; die positiven Resultate, die er trotz der besonderen Schwere seiner Fälle in nicht geringer Anzahl erzielte, betrachtet er „als Reingewinn“, der auf andere Weise nicht hätte erreicht werden können (l. c. S. 4). Spengler (27) stellt 40 Fälle zusammen: das Resultat war in 18 Fällen sehr gut, in 7 gut, in 12 gering bzw. vorübergehend, in 3 Fällen negativ; 15 Fälle registriert er als Dauererfolge (25): bei ihnen ist der Pneumothorax seit 9 Monaten bis 4 Jahren eingegangen und die Patienten sind ohne Fieber, Sputum oder Husten, voll arbeitsfähig. Saugmann (8) notiert von 32 Fällen (unter 58 in Angriff genommenen), dass 5 gesund sind (die Behandlung ist seit 4 Monaten bis 3½ Jahren eingestellt), 13 symptomfrei bei fortdauernder Behandlung, 10 in guter Besserung, aber noch nicht ganz „sicher“, 4 gestorben (l. c. S. 113). Der Eindruck, den ich selbst von den Chancen der Pneumothoraxbehandlung habe, deckt sich in vielem mit dem Urteil, das Arnold Cahn (11) abgibt, welcher sagt: „Die Erfolge sind in einer recht grossen Reihe von Fällen einseitiger Tuberkulose — man kann sie auf etwa ein Drittel rechnen — sehr gut und bleibend. In einem etwas geringeren Bruchteil der Fälle wird ein gewisser, aber nicht durchschlagender Nutzen gestiftet. In einer Minderzahl, die man auf etwa ein Fünftel schätzen darf, werden die Kranken durch komplizierende, kaum vermeidbare Pleuritiden, besonders durch tuberkulöse Empyeme geschädigt.“ In bezug auf die Pleuritiden bin ich etwas abweichender Ansicht; die Schädigung, die sie verursachen, ist meist gering und vorübergehend; ich komme darauf noch zurück.

M. H.! Nach allem, was ich Ihnen an eigenen Fällen zeigte und aus der Literatur berichtete, kann es wohl als sichergestellt gelten, dass die Pneumothoraxtherapie der Lungentuberkulose ihre Erfolge hat.

Damit gewinnt die Frage praktische Bedeutung: Welche Fälle eignen sich für diese Therapie?

Dass nur einseitige Fälle in Frage kommen, erscheint selbstverständlich. Doch wies ich oben bereits darauf hin, dass leichte Affektion der anderen Seite keine Contraindikation bildet, und erwähnen muss ich noch, dass Forlanini (28) bereits über

Fälle berichtet, in denen beide Brustseiten nacheinander mit dem künstlichen Pneumothorax behandelt wurden.

Auch dass nur schwere Fälle der Pneumothoraxbehandlung zufallen, bedarf keiner Begründung. Aber hier bleibt doch ein weiter Spielraum. Soll diese Therapie, wie bisher die Forderung lautete, nur auf die vorgeschrittensten, absolut infausten Fälle beschränkt bleiben, oder dürfen ihr, wie ich es in dem dritten der vorgestellten Fälle z. B. aus der besonderen Indikation der Hämoptoe mit gutem Erfolge tat, auch mittelschwere, der gewohnten Behandlung widerstehende, sichtlich vorschreitende Fälle zugeführt werden, ehe sie bis zum Äussersten sich entwickelt haben?

Diese Frage beantwortet sich mit einer anderen, der Frage nach der Schwierigkeit und den Gefahren des therapeutischen Eingriffs. Sind diese gering, so dürfen auch mittelschwere Fälle der Pneumothoraxbehandlung unterzogen werden, sind sie gross, so muss diese Therapie als ultimum refugium für die allerschwersten Fälle reserviert bleiben.

Dies führt mich zur Besprechung der Technik der Pneumothoraxbehandlung.

Es gibt zwei Wege, den therapeutischen Pneumothorax anzulegen, durch Stich oder durch Schnitt. Forlanini empfiehlt die erstere Methode, für die sich auch Saugmann und neuerdings Deneke (10) erklären, Brauer übt die zweite, die Schnittmethode, und die Mehrzahl der deutschen Autoren schliessen sich ihm an. Eine Wahl der Methode besteht natürlich nur für die Anlegung der ersten Luftblase im Pleuraraum, die Nachfüllungen geschehen stets durch einfachen Einstich.

Das Stichverfahren erscheint als das einfachere, aber es ist ohne Zweifel das bedenklichere, da Verletzungen der Lungenpleura und der Lunge selbst nicht mit Sicherheit zu vermeiden sind. Forlanini bedient sich einer feinen Punktionsnadel und sticht im Zwischenrippenraum in senkrechter Richtung ein; ehe er die Pleura durchsticht, öffnet er bereits den N-Zufluss. Auf diese Weise gelingt der Pneumothorax ziemlich leicht, wenn die Pleuren frei sind, bestehen aber Adhäsionen, so kann das Gas in Gefässe dringen und zu Luftembolie führen. Dass diese Gefahr nicht bloss in der Theorie besteht, lehrt die nicht ganz geringe Zahl von Unglücksfällen, die in der Literatur beschrieben sind. Brauer (29) hat eine Reihe solcher Vorkommnisse zusammengestellt und kritisch besprochen; wer die Pneumothoraxtherapie selbst üben will, wird seine lehrreichen Ausführungen genau studieren müssen; an dieser Stelle ist es nicht nötig, näher darauf einzugehen.

Zur Beseitigung oder Verringerung der Gefahr des Einstiches sind die verschiedensten Maassnahmen vorgeschlagen worden. Lexer (30) empfiehlt schräges, tangentiales Einstechen der Nadel. Saugmann (31), Kjer-Petersen (32) u. a., neuerdings Deneke (10) haben besondere Nadeln konstruiert. Deneke, der es als „ein sehr

unangenehmes Gefühl für den Operateur“ beschreibt, „wenn er nach dem Durchstechen der Rippenpleura fühlt, wie die atmende Lunge vor der Kanüle auf- und absteigt und die Spitze des Instruments gewissermaassen auf der Lungenpleura kratzt“, empfiehlt eine ziemlich stumpfe Kanüle mit mehr schneidender als stechender Spitze. Dass dadurch die Verletzung der Lungenpleura ganz zu vermeiden sein sollte, leuchtet nicht ein. Ratsamer ist es — nach Adolf Schmidt (5) — die Pleura mit stumpfer Kanüle zu durchstossen. Schmidt durchbohrt die Haut- und Muskelschichten mit einer kurzen, scharfen Geleithnadel und schiebt durch diese hindurch die stumpfe Hohl-nadel, mit der er die Pleura durchbohrt. In ähnlicher Weise habe ich mit dieser Kanüle, die mir Louis & H. Löwenstein angefertigt haben (Figur 14a—c), erst scharf, dann stumpf vorgehend, in einigen Fällen den Pneumothorax mit gutem Erfolg angelegt.

Von grösserer Bedeutung als diese Veränderungen der Nadel sind andere Verbesserungsvorschläge. Forlanini schliesst an die eingestochene Nadel, wenn der Stickstoff nicht sogleich frei in den Pleuraraum einfliesst, eine „Sicherheitsspritze“ an; erhält er beim Ansaugen derselben Luft, so steckt die Spitze in der Lunge; federt der Kolben sogleich zurück, so soll die Spitze in festen Adhäsionen sitzen; ist sie in ein Gefäss eingedrungen, so erscheint Blut in der Spritze. Geeigneter noch für die Orientierung über die Lage der Nadel ist die Einschaltung eines Manometers zwischen Stickstoffbehälter und Punktionsnadel. Solange die Nadelspitze in festen Geweben steckt, steht das Manometer still; steckt sie in der Lunge, so erscheinen Ausschläge, die beim Inspirium unter, beim Expirium ebenso weit über ± 0 reichen; vom Pleuraraum werden dem Manometer ebenfalls Atemschwankungen mitgeteilt, die aber in- und expiratorisch unter ± 0 bleiben, höchstens expiratorisch bis auf ± 0 oder ganz wenig darüber führen. Die manometrische Kontrolle, auf deren Bedeutung besonders v. Muralt (33) aufmerksam gemacht hat, ist von allen Autoren acceptiert — nur Forlanini (34) erklärt eigenartigerweise das Manometer für weder notwendig, noch nützlich — und ich möchte sie als geradezu unerlässlich für die Pneumothoraxbehandlung ansehen; der N-Zufluss darf nicht eröffnet werden, ehe nicht manometrisch sichergestellt ist, dass die Spitze der Nadel sich im Pleuraraum befindet. Erwähnt sei endlich der Vorschlag von Deneke (10), zuerst nach Einführung der Nadel Sauerstoff einfliessen zu lassen und erst, wenn die volle Sicherheit gegeben, dass das Gas in den Pleuraraum dringt, statt des Sauerstoffes Stickstoff zu infundieren. Das eventuelle Eindringen von Sauerstoff in ein Gefäss ist ungefährlicher, als das von Stickstoff, ganz unbedenklich ist es auch nicht; auch wird der sonst so einfache Apparat der Pneumothoraxbehandlung durch diese Modifikation komplizierter.

Trotz aller dieser Verbesserungen ist das Einstichverfahren zur ersten Stickstoffeinblasung ein unsicheres; peinliche Vorkommnisse — und seien es nur Lufteinblasungen in die Bauchhöhle

oder geringe Blutexpektorationen nach dem Einstich, wie sie Saugmann (l. c. S. 100) erwähnt — sind bei dem Arbeiten im Dunkeln nicht ganz auszuschliessen. Weit vorzuziehen ist das von Brauer empfohlene Schnittverfahren, bei dem Haut und Unterhautgewebe samt der Fascie über einem Zwischenrippenraum in der Ausdehnung von einigen Centimetern durchschnitten, nach Unterbindung der wenigen blutenden Gefässe die Intercostalmuskeln stumpf mit zwei anatomischen Pincetten auseinandergedrängt werden und die Pleura, welche beim Auseinanderziehen der beiden in Frage kommenden Rippen mit zwei breiten Haken bald in etwa Fingernagelgrösse sichtbar ist und die darunter sich bewegende Lunge gut erkennen lässt, mit einer Salomon'schen Kanüle (Figur 14d) stumpf durchstossen wird. Die kleine Operation, die sich leicht unter lokaler Anästhesie machen lässt — ich habe bei ängstlichen Patienten, besonders bei Frauen, oft auch ohne Nachteil eine leichte Narkose gemacht — ist ein sehr geringfügiger Eingriff, der nur wenige Minuten in Anspruch nimmt. Das Painliche, das der Operation als solcher für den Patienten nun einmal anhaftet, wird reichlich aufgewogen durch die Sicherheit, die der offene Einblick in den Pleuraraum gewährt; Verletzungen der Lunge, gewaltsame Zerreibungen von Adhäsionen sind bei vorsichtigem Einschieben der Kanüle ganz ausgeschlossen, das Einfließen des Stickstoffs ist jetzt gefahrlos. Wellmann legt nur die Intercostalmuskulatur frei und durchbohrt diese dann stumpf; das ist ein Halbes, der Wert der Brauer'schen Methode liegt gerade in der Sichtbarmachung der Pleura. Als zweckmässig hat es sich mir bewährt, nachdem die Kanüle eingeführt und mit dem Manometer verbunden ist, sogleich die Wunde mit zwei tieferen Muskelnähten und zwei oder drei Hautnähten zu schliessen (war der Patient narkotisiert, so soll er während dieses Aktes erwachen) und dann erst die Stickstoffinsufflation vorzunehmen. In dieser Weise ausgeführt ist die Anlegung des künstlichen Pneumothorax ein gefahrloser Eingriff; die kleine Wunde heilt per primam, die Patienten können nach wenigen Tagen aufstehen; ich habe nie die geringste Störung dabei erlebt.

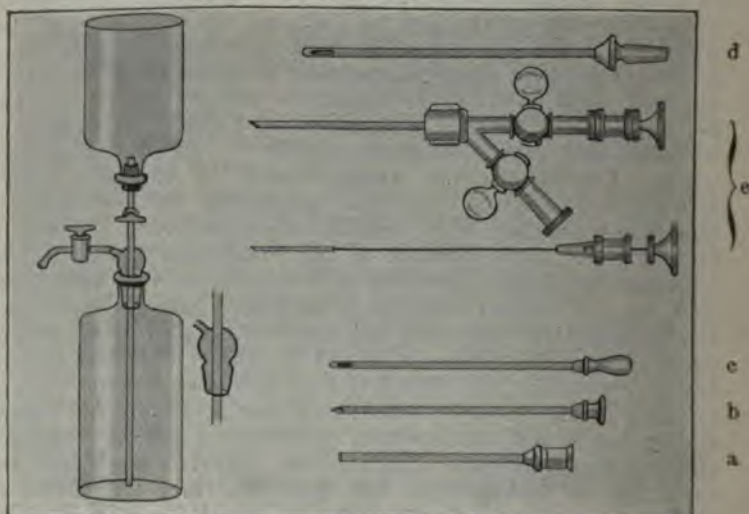
Die Nachfüllungen, für die ich stets den von Brauer empfohlenen (von Holzhauer in Marburg bezogenen) Troicart (Figur 14e) verwendet habe, sind ganz gefahrlos, wenn man sich vorher am Röntgensschirm über die Lage und Tiefe des Pneumothorax orientiert und Stickstoff nicht einfließen lässt, ehe nicht die negativen Manometerschwankungen die Lage der Kanüle im freien Pleuraraum erweisen. Ohne diese Kautelen kann durch Anstechen gefässhaltiger Adhäsionsstränge auch die Nachfüllung gefährlich werden; tödliche Luftembolie ist dabei vorgekommen. Mit der nötigen Vorsicht richtig ausgeführt aber ist die Nachfüllung ein überaus harmloser Eingriff, der ambulant ausgeführt wird; der Patient kann unmittelbar danach nach Hause gehen.

Die Hauptgefahr der Pneumothoraxbehandlung, die Luftembolie, ist durch das Schnittverfahren bei der ersten Einblasung, durch Röntgen- und Manometerkontrolle bei den Nach-

füllungen so gut wie ganz zu vermeiden. Von sonstigen Störungen, die als Pleurareflexe und Pleuraeklampsie beschrieben sind, habe ich nie etwas bemerkt; eine Morphinuminjektion, die ich vor jeder Insufflation zur Herabsetzung der Pleuraempfindlichkeit machen liess, und das Anwärmen des Stickstoffes (Stehen im geheizten Zimmer genügt), auf das Brauer hingewiesen hat, gewährten nach dieser Richtung offenbar ausreichenden Schutz.

Figur 15.

Figur 14.



Nach der ersten Anlegung des Pneumothorax, selten nach den späteren Einblasungen, tritt fast regelmässig ein Hautemphysem ein, das öfters erhebliche Ausdehnung gewinnt, auch als tiefes Emphysem mediastinal sich verbreiten und sogar zum Halse empordringen und Schluckbeschwerden verursachen kann. Eine ernstere Bedeutung gewinnt dies Emphysem nie, nach einigen Tagen ist es stets verschwunden. Seit ich die Wunde vor Einblasung des Stickstoffes fest vernähe, habe ich das Emphysem in grösserer Ausdehnung übrigens kaum mehr erlebt. In den Fällen, bei denen ich mittels Einstich den Pneumothorax anlegte, war es nicht geringer, als bei den mit dem Schnittverfahren behandelten.

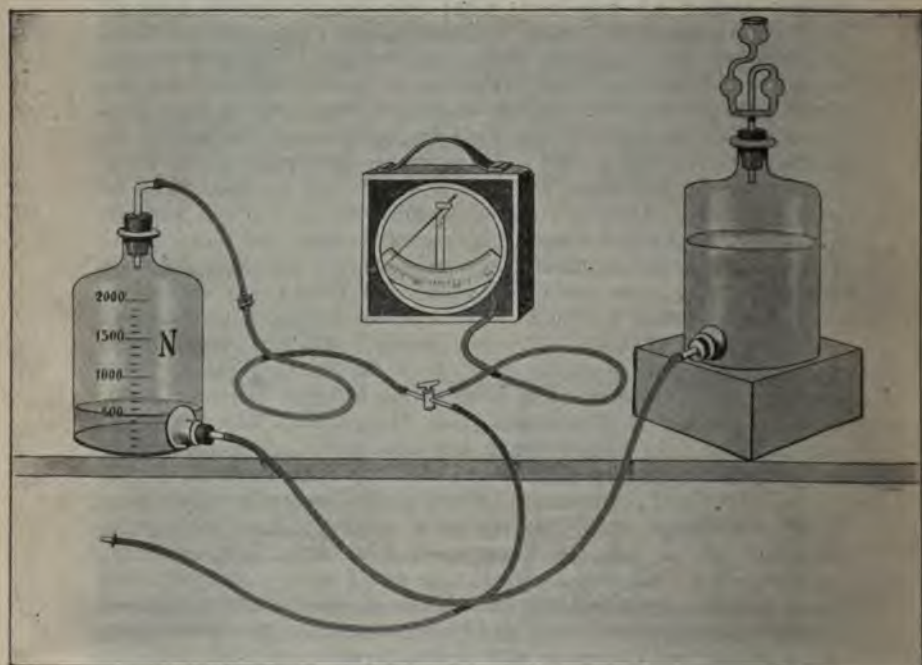
Noch einer Komplikation muss ich gedenken, das ist der pleuritische Erguss. Ich habe viermal kleinere seröse Exsudate gesehen, die eine besondere Bedeutung nicht gewannen; ein unter Fieber auftretendes grösseres, eitrig getrübtes Exsudat, das noch nicht ganz beseitigt ist, sah ich nur einmal, bei dem ersten der vorhin vorgestellten Patienten. Diese pleuritischen Exsudate scheinen nach der allgemeinen Erfahrung der Autoren nicht vermeidbar zu sein. Sie werden damit erklärt, dass Erkrankungs-

prozesse, die aus dem Lungeninnern an die Pleurafläche dringen und die bei normalem Aneinanderliegen der Pleuren zu Pleuraverwachungen führen würden, bei bestehendem Pneumothorax an der nun freiliegenden Pleura zu exsudativer Entzündung Anlass geben; auch die Lösung von Adhäsionen durch den Pneumothorax soll eventuell infolge der Freilegung von in den Adhäsionen verborgenen Tuberkeln oder durch mechanischen Reiz zur Entzündung beitragen können. Dem mag so sein, und dann sind in der Tat die Exsudate nicht ganz vermeidbar, wie dies auch Arnold Cahn (s. oben) ausspricht. Zum Glück stellen sie eine meist nicht sehr bedeutungsvolle Komplikation dar, die nach meiner bisherigen Erfahrung ohne bleibende Schädigung der Patienten wieder vorübergeht. Ich glaube aber doch, dass zum Teil wenigstens das Auftreten der pleuritischen Entzündungen mit der Technik zusammenhängt; wenigstens fällt es mir auf, wie viel häufiger sie beim Anlegen des Pneumothorax mittels Stichverfahren sind — Saugmann berichtet über 25 Pleuritiden bei 54 Patienten (46,3 pCt.) —, als ich sie beim Schnittverfahren sah. Auch aus diesem Grunde möchte ich das Schnittverfahren vorgezogen wissen. Strengste Asepsis bei jeder Nachfüllung ist selbstverständliches Gebot, ferner tunlichst seltene Nachfüllung, um unnötige Reizung der Pleura zu vermeiden.

Hierüber noch ein Wort. Bei der ersten Anlegung des Pneumothorax führt Forlanini (35) nur wenige 100 ccm ein. Wenn die Adhäsionen es gestatten, i. e. wenn der Druck nicht zu hoch steigt, habe ich meist schon beim ersten Anlegen 750 oder 1000, selbst 1200 ccm N eingeführt. Das Röntgenbild, das möglichst am nächsten Tage aufgenommen und oft kontrolliert werden muss, entscheidet, wann die erste Nachfüllung vorgenommen werden muss. Ist der Pneumothorax schmal, schalenförmig um grosse Teile der Lunge verbreitet, so muss möglichst bald nachgefüllt werden; ist er tief, so kann 4—5 oder mehr Tage gewartet werden. Ein Teil des N wird von der Pleura resorbiert, und zwar von den verschiedenen Individuen in verschiedenem Maasse. Bei manchen Personen bleibt der Pneumothorax lange unverändert, bei anderen verkleinert er sich ziemlich rasch; auch bei letzteren nimmt übrigens die Resorptionskraft der Pleura für Stickstoff mit der Zeit ab, so dass nach längerer Behandlung stets nur in mehrwöchentlichen Intervallen Nachfüllungen erforderlich sind. Eine Regel aber, wie oft im Anfang die Nachfüllung erforderlich ist, lässt sich ebensowenig fixieren, wie ein Maass, wieviel Stickstoff nachgefüllt werden soll. Wie letzteres von der Gestaltung des Pneumothorax im besonderen Falle, von dem Druck, der in ihm herrscht, abhängig ist, so sind für die Zeit der Nachfüllung bestimmend der Röntgenbefund und das klinische Bild: Wiederauftreten physikalischer Erscheinungen, Temperaturanstieg, Zunahme oder Wiederscheinen des Sputums usw. geben das Zeichen, dass eine Nachfüllung am Platze ist. Forlanini (35) nimmt häufige kleine Einblasungen vor — er berichtet in einem Falle von fast täglichen Einführungen von 60—70 ccm N, sogar von zweimal täglich wiederholten Einführungen von 40—50 ccm —, ich möchte aus den

angeführten Gründen grössere und seltene Einblasungen im allgemeinen für ratsamer halten. Der einzelne Fall kann natürlich auch nach dieser Richtung besondere Indikationen stellen; die ganze Pneumothoraxbehandlung muss der Natur der Sache nach in hervorragendem Maasse als individualisierende Therapie gehandhabt werden.

Figur 16.



Ein Ersatz des N durch ein weniger resorbierbares Gas ist bisher nicht gelungen. Luft und Sauerstoff werden ausserordentlich schnell resorbiert und sind eben deshalb durch den Stickstoff ersetzt worden. Versuche, die Lungenkompression durch Flüssigkeit vorzunehmen, sind fehlgeschlagen. Physiologische Kochsalzlösung wird weit schneller als Gas resorbiert; Öl und andere schwer oder nicht resorbierbare Flüssigkeiten führen zu Pleuraentzündung (A. Schmidt).

Der Apparat für die Stickstoffzufuhr ist einfach und lässt sich aus ein paar Flaschen und Schläuchen und einem Dreiweghahn leicht zusammenstellen. Auf der Abteilung, wo ich den Stickstoff in Bomben beziehe, benutze ich die von Brauer angegebenen Flaschen (Figur 16). Für den poliklinischen Gebrauch habe ich mir seinerzeit diese Flasche (Figur 15) konstruiert, in der ich

den Stickstoff aus der Luft selbst bereitete; eine Erklärung derselben ist wohl kaum nötig: Aus der oberen (abgeschnittenen) Flasche wird in die untere, welche wässrige Pyrogalllösung enthält, zuerst Kalilauge zugelassen, und nachher (wenn bei geschlossenen Hähnen der Sauerstoff der Luft verzehrt ist) zum Austreiben des N Sublimatlösung.

M. H.! Ich darf damit die Beschreibung der Technik wohl schliessen und zusammenfassend sagen: Die Anlegung und Unterhaltung eines künstlichen Pneumothorax ist keine indifferente, aber bei richtiger Ausführung auch keine besonders schwere oder gefährliche Therapie. Sie kann natürlich nie und nimmer für beginnende und leichte Tuberkulosefälle in Betracht kommen, aber sie braucht auch nicht nur auf die allerschwersten Fälle beschränkt zu werden. Fälle, in denen eine diätetisch-physikalische Behandlung versagt, die eine Heilstätten- oder klimatische, auch eine Tuberkulinkur ohne Erfolg durchgemacht haben, unaufhaltsam, wenn auch langsam vorschreitende Fälle eignen sich wohl für die Pneumothoraxbehandlung, ehe der Prozess bis zum letzten Ende vorgeschritten ist. Erfahrungen an Fällen, in denen ein bestehendes Plenraexsudat bei der Entleerung durch Gas ersetzt wurde, an Fällen ferner, in denen eine Hämoptoe die Indikation zur Anlegung des Pneumothorax gab, weisen darauf hin, dass in einem etwas früheren Stadium der Tuberkulose, bei den mittelschweren Fällen, der therapeutische Pneumothorax seine besten Erfolge haben wird.

Die Pneumothoraxtherapie hat in den letzten 5 Jahren ihren Platz in der Tuberkulosebehandlung errungen; ich zweifle nach meinen Erfahrungen nicht, dass sie ihn behaupten und verbreitern wird.

Literatur.

1. Daus, Therapie d. Gegenw., 1909, S. 221 u. 1910, S. 333. —
2. C. Forlanini, Münchener med. Wochenschr., 1894, Nr. 15 und Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 35. — 3. Murphy, The Journ. of the Americ. med. assoc., Juli-August 1898. — 4. Lemke, Ibidem, 1899. — 5. Adolf Schmidt, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 13 und Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 49. — 6. Ludolf Brauer, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 7 und Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 17. — 7. L. Brauer und Lucius Spengler, Brauer's Beitr. z. Klinik d. Tuberkul., Bd. 19, H. 1. — 8. Saugmann, Beih. z. Med. Klinik (Urban & Schwarzenberg), 1911, H. 4. — 9. Wellmann, Brauer's Beitr., Bd. 18, H. 1. — 10. Deneke, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., 1911, Nr. 18. — 11. Arnold Cahn, Therapeut. Monatsh., Oktober 1911. — 12. Bäumlcr, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 37, 38. — 13. Galliard, Semaine méd., 1897. — 14. Konzelmann, Brauer's Beitr., Bd. 10, S. 373. — 15. Königer, Zeitschr. f. Tuberkul., Bd. 17, S. 526. — 16. Stokes, cit. nach Daus, Therapie d. Gegenw., 1909, S. 223. — 17. Literatur bei Mosheim, Brauer's Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, 1905, Bd. 3, S. 331. — 18. Spengler, Zeitschr. f. Tuberkul., 1901, H. 1—2 und Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 49. — 19. Shingu, Brauer's Beitr., 1908, Bd. 11, S. 1. — 20. Westen-

hoefffer, Therapie d. Gegenw., 1906, S. 529. — 21. Graetz, Brauer's Beitr., Bd. 10, S. 250. — 22. Saugmann und Hansen, Ibid., Bd. 15, S. 303. — 23. Warnecke, Ibidem, Bd. 16, S. 171. — 24. Forlanini, Deutsche med. Wochenschr., 1906, S. 1404 und Therapie d. Gegenw., 1910, S. 248. — 25. L. Spengler, Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 9. — 26. Bruns, Brauer's Beitr., Bd. 12, S. 1. — 27. Spengler, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1909, S. 801. — 28. Forlanini, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 3. — 29. Brauer, Brauer's Beitr., Bd. 14, S. 419. — 30. Lexer, Brauer's Beitr., 1907, Bd. 8, H. 1. — 31. Saugmann, Zeitschr. f. Tuberkul., 1909, Bd. 14, H. 3. — 32. Kjer-Petersen s. bei Saugmann und Hansen, Brauer's Beitr., Bd. 15, S. 306. — 33. v. Muralt, Brauer's Beitr., (1911), Bd. 18, S. 358. — — 34. Forlanini, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1910 (ref. Münchener med. Wochenschr., 1910, Nr. 49). — 35. Derselbe, Münchener med. Wochenschr., 1910, Nr. 3.

XLVIII.

Chemotherapeutische Versuche an tumor- kranken Tieren.

Von

A. v. Wassermann und D. v. Hansemann.

I. Experimenteller Teil.

Von

Prof. Dr. A. v. Wassermann,
Geheimer Medizinalrat,

Dr. Fr. Keysser und Dr. Mich. Wassermann,
Assistenten am Königl. Institut für Infektionskrankheiten.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es in der gesamten modernen Medizin kein wichtigeres therapeutisches Problem gibt, als die Frage nach der therapeutischen Beeinflussbarkeit von Neubildungen. Sofern man nun an die Bearbeitung dieses Problems herangeht, so ist es klar, dass dies, wenn es zielbewusst geschehen soll, vorläufig nur experimentell im Tierversuch möglich ist. Denn mangels jeglicher empirischer Erfahrung, also angesichts des völligen Dunkels, das auf diesem Gebiete herrscht, kann es im gegenwärtigen Augenblick überhaupt nur möglich sein, die ersten prinzipiellen Fragen in Angriff zu nehmen, um so für weitere Arbeiten erst einmal einen festen Anhaltspunkt zu schaffen. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es daher für die experimentelle Therapie der Tumoren als ein grundlegender Fortschritt zu betrachten, dass die Möglichkeit des Tierexperiments durch die Arbeiten von Jensen, Hanau und insbesondere durch die weitausblickenden Arbeiten Ehrlich's, dem es gelang, die Prinzipien für die gesetzmässige erfolgreiche Ueberimpfung von Tumoren bei Tieren zu finden, sowie durch die Tätigkeit anderer Autoren (Apolant, Bashford, C. Lewin, F. Blumenthal usw.) geschaffen wurde. Wir wollen dabei vollständig die Frage beiseite lassen, ob überhaupt diese bei Tieren nach Impfung auftretenden Tumoren irgendwie in Analogie mit den bei Menschen vorkommenden zu setzen sind. Die Hauptsache für das Problem, das uns hier interessiert, ist, dass auch bei diesen tierischen Tumoren es sich um Neubildung von Zellen handelt, die eine rapide Vermehrungs- und Wachstumsenergie

zeigen und dementsprechend zu einer sich stetig vergrößernden Neubildung führen, also ein Vorgang, wie wir ihn auch bei den Neubildungen des Menschen sehen. Wir haben also zweifellos hier ein Versuchsobjekt, an dem sich die Kardinalfrage, die zuerst für das Problem der experimentellen Therapie der Neubildungen beantwortet werden muss, nämlich, ob es überhaupt möglich ist, im lebenden Organismus diese schnell wachsenden Zellen in ihrem Wachstum zu hemmen bzw. zu zerstören, ohne dass die anderen Zellen des normalen Bestandes des Organismus von dem betreffenden Mittel angegriffen werden, studieren lässt. Dabei müssen wir unseren Standpunkt sofort des genaueren dahin präzisieren, dass, wenn wir von Zellzerstörung sprechen, dies nicht so erzielt werden darf, dass man das betreffende Mittel lokal direkt auf die Geschwülste einwirken lässt; derartige Experimente hätten praktisch für die Lösung der uns hier interessierenden Frage keinen grossen Wert; denn in Wirklichkeit liegen ja die Verhältnisse so, dass die Tumorzellen entweder an Orten liegen, an die man mit lokal wirkenden Mitteln gar nicht herankommt oder die uns ganz unbekannt sind. Wenn wir also hier von der Inangriffnahme experimenteller Studien betreffs Tumorheilmittel sprechen, so meinen wir damit ausschliesslich derartige Mittel, welche, in die Blutbahn injiziert, aus dieser heraus automatisch an die Tumorzellen herangehen und diese dann zerstören.

Wir verfolgen damit nichts weiter als die alten Lehren Ehrlich's, die ja auf so vielen Gebieten bereits zu Erfolgen geführt haben. Wenn wir nun auf Grund dieser Voraussetzungen experimentell vorgehen wollen, so ist es natürlich nötig, angesichts des schon erwähnten vollständigen Dunkels und mangels jeglicher Anhaltspunkte, sich vorläufig einmal, gestützt auf Theorien, einen Versuchsplan zurechtzulegen. In dieser Hinsicht scheint auf den ersten Blick nach der ganzen Entwicklung der modernen experimentellen Wissenschaft der letzten 15 Jahre der biologische Weg der vorgezeichnete. Hat doch die Forschung über die sogenannte Cytolysine ergeben, dass wir Sera herstellen können, die spezifisch auf bestimmte Zellen, also auch auf Tumorzellen, wirken. Es wurde deshalb seinerzeit diese Tatsache mit grossen Hoffnungen in bezug auf die Therapie der Geschwülste aufgenommen. Der Weg war dahin gegeben, dass man Tiere mit den betreffenden Neubildungen vorbehandelte und so Sera erhielt, welche die Eigenschaft hatten, auf die Zellen der zur Vorbehandlung gewählten Neubildung zerstörend einzuwirken, also echte cytolytische Sera. A. v. Wassermann hat schon kurze Zeit nach dieser Entdeckung derartige Versuche unternommen, die jetzt wohl mehr als ein Jahrzehnt zurückliegen und die noch zu Lebzeiten Ernst v. Bergmann's in Gemeinschaft mit Borchardt ausgeführt wurden. Es wurden Ziegen mit ganz frisch von der Operation stammenden Emulsionen von Mammacarcinom vorbehandelt und dann das Serum und die Molke dieser Tiere Patienten injiziert, die an Mammacarcinom erkrankt waren. Es trat nicht

die geringste Beeinflussung auf. In der Tat ist denn auch weiterhin trotz der langen Jahre, die seit Entdeckung dieser zell-lösenden Sera verflossen sind, keinerlei nennenswerter Fortschritt damit weder bei Tier noch Mensch erzielt worden. Auch die Versuche, durch Einwirkenlassen von Fermenten auf Tumoren einen Heilerfolg zu erzielen, haben im Tierexperiment, wenigstens soweit die widerstandsfähigsten Tumoren, als welche wir die Mäusetumoren im Gegensatz zu Ratten und Hundetumoren bezeichnen müssen, in Frage kommen, zu keinem Ergebnis geführt. Dagegen hat K. Reicher in einer sehr schönen Arbeit allerdings nicht durch intravenöse, sondern durch regionäre Injektionen von Adrenalin in die Umgebung des Tumors bei Ratten und Mäusen serienweise völlige Heilungen erzielt.

A. v. Wassermann hat alsdann im Laufe der letzten Jahre in Gemeinschaft mit seinem früheren Mitarbeiter Leuchs eine grosse Anzahl anderer Heilversuche auf biologischer Basis an tumorkranken Mäusen gemacht, die alle hier aufzuzählen zu weit führen würde. Es seien nur einige erwähnt, um eventuell späteren Forschern die Wiederholung zu sparen. So wurden, ausgehend von der Tatsache, dass besonders Carcinome erst in höherem Alter auftreten und daher eine Schwächung der mesodermalen Gebilde zugunsten der ektodermalen von mancher Seite angenommen wird, die verschiedensten biologischen Produkte aus Bindegewebe, Leukocyten, und andererseits in der Annahme, dass vielleicht die Substanzen, die in den jugendkräftigsten Zellen enthalten sind, eine Rolle spielen, Extrakte aus eben in der Furchung begriffenen Seeigelleiern tumorkranken Tieren auf die mannigfachste Art, gewöhnlich subcutan injiziert. Es trat keinerlei Wirkung auf. Als sich dann im Verlauf der Arbeiten, die sich an die Entdeckung der Serodiagnostik der Syphilis anschlossen, die grosse Bedeutung der Lipide für den Bestand der Zellen herausstellte und gleichzeitig erkannt wurde, dass es eine Reihe von Substanzen gibt, die gerade am Lecithin der Zellen angreifen, wie z. B. Kobragift, wurden Versuche in dieser Richtung von den genannten Autoren gemacht; jedoch trat kein Erfolg ein. Nachdem auf diese Art und Weise durch Jahre hindurch es immer wieder versucht wurde, auf biologischem Wege diesen Tumoren beizukommen, Versuche, die wenigstens den Wert von Kontrollen für uns hatten, so dass wir sicher sein konnten, dass ein bis zu einer gewissen Grösse herangewachsener Mäusetumor sich nicht nur nicht spontan, sondern auch auf für andere Zellen recht eingreifende Maassnahmen hin nicht zurückbildet, schien es klar, dass man zur Lösung dieses Problems doch viel stärker wirkende Substanzen heranziehen muss, als es die in diesen biologischen Körpern vorhandenen Kräfte gestatten.

Somit blieb nur der Weg der Chemotherapie offen. Auf diesem Gebiet aber fanden wir uns einem beinahe vollständig unbauten Boden gegenüber. Zwar waren einige chemische Verbindungen angegeben, die bei menschlichen Tumoren eine Wirkung erzielen sollten, u. a. das von Oestreicher vor-

geschlagene Antituman, das chondroidin-schwefelsaure Natrium. Als wir dasselbe bei unseren Tumoren versuchten, erhielten wir nicht den geringsten Erfolg, weder bei subcutaner noch bei intravenöser Injektion. Natürlich wollen wir damit nichts gegen die Brauchbarkeit dieser Substanz beim Menschen sagen. Tierversuche und Anwendung beim Menschen gehen ja in ihren Resultaten durchaus nicht Hand in Hand.

Den ersten Anhaltspunkt für unser weiteres Vorgehen bekamen wir erst bei Gelegenheit eines Versuchs, der nach einer anderen Richtung angestellt wurde. Wir wollten auf Veranlassung von A. v. Wassermann feststellen, ob frisches menschliches Krebsgewebe von dem Blutserum des Gesunden vielleicht rascher abgetötet wird als von dem Serum des Krebskranken. Zu diesem Versuche brauchten wir natürlich einen Indikator, um das Lebendbleiben der Krebszellen anzuzeigen. Als solchen Indikator wählte A. v. Wassermann das von Gosio¹⁾ zu diesem Zweck angegebene Natrium selenicum und telluricum. Diese Salze haben die Eigentümlichkeit, dass ihr Metall von lebenden Zellen reduziert und so als schwarzer bzw. roter Niederschlag ausgefällt wird. Als wir diesen Versuch auf der Abteilung des Herrn Prof. Borchardt im Rudolf Virchow-Krankenbause anstellten und nach 24 Stunden die betreffenden Röhrchen betrachteten, zeigte sich, dass in allen beiden das Metall ausgefallen war. Bei näherem Zusehen konnte aber festgestellt werden, dass der Niederschlag sich nur an gewissen Stellen des Gewebstückchens, und zwar an den den Krebszellen entsprechenden Orten fixiert hatte. Bei der weiteren Untersuchung ergab sich, dass das Metall innerhalb der Zellen in der Nähe des Kerns lag. Es schien also, als ob gerade die aktivsten Elemente des Geschwulststückchens vermöge ihres stärksten Sauerstoffbedürfnisses und ihrer dementsprechend stärkeren Reduktionskraft das Selen und Tellur ausfällen und deshalb eine gewisse Avidität zwischen diesen Mitteln und den Tumorzellen besteht. Diese Beobachtung schien also eventuell einen brauchbaren Stützpunkt für weitere Versuche abzugeben, ob es überhaupt möglich ist, mit einem chemischen Mittel in eine Geschwulstzelle hineinzugelangen, das erste Erfordernis, das natürlich für jede wirksame Tumorthherapie erfüllt werden muss. Denn auch diese Therapie beherrscht ja wie alle Heilungsbestrebungen, die darauf ausgehen, bestimmte Zellen im lebenden Organismus zu treffen, der Ehrlich'sche Satz: *corpora non agunt nisi fixata*.

Nun ist ja eine Kardinaleigenschaft der bösartigen Tumoren eben die Tatsache, dass sie energischer wachsen, also vital stärker sind als die Zellen anderer Organe, dementsprechend ihnen auch ein stärkeres Sauerstoffbedürfnis und stärkere Reduktionskraft als anderen Zellen innewohnt. So schien es nicht aussichtslos, dass, wenn es gelingt, Selen und Tellur überhaupt in den Tumor hineinzubringen, diese Substanzen sich aus

1) Gosio, Zeitschr. f. Hygiene, 1905, Bd. 51.

den eben erläuterten Gründen auch im lebenden Organismus in diesen vital stärksten Elementen, den Tumorzellen, niederschlagen und dadurch eine zerstörende Wirkung ausüben könnten. Die einfachsten Verhältnisse, um dies zu prüfen, bestanden naturgemäss darin, nunmehr bei einem tumorkranken Tier das Selen und Tellur-Natrium in 1prom. Lösung direkt in den Tumor zu injizieren. Wir benutzten hierzu Mäuse, die mit einem von Ehrlich als Carcinom bezeichneten Tumor geimpft waren. Wir verfahren dabei so, wie übrigens in allen noch später zu besprechenden Versuchen, dass wir die geschwulstkranke Maus erst dann in Behandlung nahmen, wenn der Tumor nicht nur in voller Entwicklung begriffen, sondern bis zu einer bestimmten Mindestgrösse, als welche wir Kleinkirschgrösse wählten, herangewachsen war. Wir wählten dabei die Tumoren aus, die sich durch eine besondere Härte auszeichneten, bei denen wir also Neigung zu spontaner Rückbildung — die übrigens nach unseren Erfahrungen bei nichtulcerierten Tumoren von solcher Grösse überhaupt nicht vorkommt — ausschliessen konnten. Bei solchen Tumormäusen wurde also Selen und Tellur lokal in den Tumor injiziert. In der Tat verliefen diese Versuche bei einer Reihe von Tieren ermutigend. Es ergab sich nämlich dabei, dass in einer Anzahl von Fällen, sofern die Injektion genügend oft wiederholt werden konnte, d. h. die Mäuse nicht der Giftigkeit des Präparats erlagen — wir gingen stets bis hart an die tödliche Dosis heran —, eine sinnfällige Wirkung auf die Geschwulst ausgeübt wurde. Der Tumor wurde bei einer Reihe von Mäusen direkt im Anschluss an diese Injektionen weich, er bekam die Konsistenz einer fluktuierenden Cyste, die sich dann gewöhnlich nach aussen öffnete. Es entleerte sich ein bräunlicher Brei, der bei der Kultur völlig steril war, und welcher intensiv nach Selen bzw. Tellur roch, woran sich die Heilung anschloss. Die mikroskopische Untersuchung des entleerten Breies ergab Zelldetritus, in welchem man noch Se und Te nachweisen konnte. Naturgemäss war nach dem, was wir oben auseinandergesetzt haben, für unseren eigentlichen Zweck damit noch wenig gewonnen. Denn ein derartiges Resultat, i. e. die Zerstörung eines Tumors durch direkte lokale oder subcutane Applikation eines differenten chemischen Mittels, ist durch viele andere Dinge, durch ätzende Substanzen und anderes mehr zu erzielen. Wir wollten aber so weit kommen, dass diese zerstörenden Mittel automatisch von der Blutbahn aus in den Tumor hineingehen. Dementsprechend mussten unsere Versuche dahin fortgesetzt werden, ob denn vielleicht die Präavidität der Tumorzelle zu den Se und Te so weit reicht, um diese Präparate auch an sich zu ziehen, wenn wir sie nicht direkt in den Tumor oder das lockere, überall mit dem Tumor kommunizierende Unterhautbindegewebe, sondern in die Blutbahn injizierten. Es mussten also bei Mäusen intravenöse Injektionen ausgeführt werden. Zu dieser äusserst subtilen und schwierigen Technik (Fr. Keysser und M. Wassermann), die bei den weiter zu besprechenden Heilversuchen um so schwieriger und

ausschlaggebender ist, als es unter Umständen sich als nötig erweist, bei ein und derselben Maus bis zu 8 intravenöse Injektionen zu machen, kommen nur die Schwanzvenen in Betracht. Man bedient sich dazu feinsten Kanülen und dilatiert die Venen durch Einwirkung von Wärme; aber auch dann erfordert die Injektion noch ein gewisses Maass der Dexterität und Sicherheit, das nur die Uebung zeitigt. Als wir nun das Selen- und Tellurnatrium Mäusen intravenös injizierten, zeigte sich vor allem, dass diese Salze bei dieser Applikation noch giftiger als bei der Injektion in den Tumor waren, so dass wir nur geringe Mengen anwenden konnten. Diese Mengen übten aber nicht die geringste Wirkung auf den Tumor aus. Es war also damit erwiesen, dass bei dieser Applikation das Selen und Tellur nicht in genügender Konzentration seinen Weg in den Tumor fand, dass es vorher doch wohl schon von anderen Zellen mit Beschlag belegt worden war.

Damit kamen wir an den schwierigsten Punkt unserer ganzen Untersuchungen, nämlich an die Aufgabe, dem Se bzw. Te dazu zu verhelfen, von der Blutbahn aus in den Tumor zu gelangen. Wenn wir diese Aufgabe an der Hand des Vergleichs, den A. v. Wassermann bei Gelegenheit der Besprechung solcher Probleme in seinem Vortrag auf der Naturforscherversammlung zu Königsberg i. Pr. 1910 gebrauchte, definieren dürfen, so bestand diese also darin, dem Se bzw. Te „Schienen“ zu bauen, auf welchen es diesen Präparaten ermöglicht wird, in die Geschwulst zu kommen. Nach unseren bisherigen Erfahrungen bei derartigen Versuchen konnten für diesen Zweck nur Verbindungen in Frage kommen, die sich ungemein schnell im Organismus verbreiten und eine sehr starke Diffusionskraft besitzen, so dass auf Grund dieser Eigenschaften das chemisch in ihnen befestigte Se bzw. Te nun sehr schnell an den Tumor herangeführt und unterwegs nicht vollkommen von anderen Körperzellen mit Beschlag belegt werden konnte. Die Diffusilität war auch deshalb besonders nötig, weil unsere Tumoren im Innern sehr schlecht vascularisiert sind, so dass also nur damit gerechnet werden konnte, das Selen mit Hilfe der Blutbahn an die äussersten Schichten des Tumors heranzubringen, es dann aber vermöge der starken Diffusilität seines Transporteurs ohne Vascularisation den gesamten Tumor durchdringen sollte.

Bei der Suche nach chemischen Substanzen, welche diese geforderten Eigenschaften im Organismus entfalten, erinnerte sich A. v. Wassermann an Versuche, die er vor mehr als 15 Jahren unter der Leitung seines Lehrers Ehrlich seinerzeit in dem damaligen Koch'schen Institut an der Charité ausgeführt hat. Unter den beinahe unzähligen Substanzen, die, damals ohne besonderen Zweck, lediglich zu eigener Instruktion von Ehrlich und A. Wassermann auf ihr Verhalten im lebenden Organismus geprüft wurden, befanden sich auch die sog. Fluoresceine, i. e. Triphenylmethanfarbstoffe. Das Verhalten dieser Stoffe im lebenden Tiere war nun in der Art besonders auffallend, als schon ganz kurze Zeit nach der intravenösen Injektion der be-

treffende Farbstoff an der Peripherie des Körpers, selbst in den nur schwach mit der Circulation in Zusammenhang stehenden Teilen, wie in der Hornhaut und dem Augenkammerwasser, in starker Konzentration auftrat. Aus diesem Grunde wählte A. v. Wassermann jetzt zur Lösung der oben skizzierten Aufgabe in erster Linie Farbstoffe aus der Triphenylmethanreihe, also Erythrosin, Cyanosin, Eosin usw., um sie auf Grund ihrer starken Diffusionskraft im Organismus als Transportmittel für das Se bzw. Te zu benützen.

Für die Lösung dieser rein chemischen Aufgabe, geeignete Verbindungen von Se und Te mit diesen Fluoresceinfarbstoffen herzustellen, verband sich A. v. Wassermann mit dem Chemiker Dr. phil. Ernst Wassermann in Frankfurt a. M., welcher unter seiner Leitung, nach bestimmten Direktiven diese Substanzen herzustellen versuchte.

Anfangs blieb jeder Erfolg aus. Wohl schien es nach einiger Zeit bei einem Präparate, als ob nach intravenösen Injektionen desselben ein Einfluss auf den Tumor festzustellen gewesen wäre; als wir aber das gleiche Präparat wiedergewinnen wollten, und es nach Angabe unseres Chemikers auf vollständig gleiche Art und Weise hergestellt war, liess es jede Wirkung vermissen. In dieser Art und Weise wurden monatelang die verschiedensten Kombinationen von Fluoresceinen mit Se und Te, daneben auch mit Arsen, Antimon, Gold und Silber versucht, ohne dass ein Erfolg sich eingestellt hätte. Um den Umfang dieser Arbeiten zu beurteilen, genüge es, mitzuteilen, dass wir im Laufe der Zeit an 200 chemische Verbindungen neu hergestellt und an tumorkranken Mäusen intravenös geprüft haben. Ein Erfolg kam erst, als wir auch die chemischen Versuche, die bis dahin in räumlicher Trennung von den Berliner biologischen Versuchen in Frankfurt a. M. durchgeführt waren, hierher verlegten, um die Präparate sofort nach ihrer Herstellung an tumorkranken Tieren zu prüfen und jedes auffallende Ergebnis des Tierversuches sofort zum weiteren Ausbau des chemischen Mittels benützen zu können. Auf diesem mühevollen Wege gelang es uns endlich, eine Verbindung herzustellen, welche nunmehr auch bei der Injektion in die Blutbahn eine in die Augen fallende und serienweise eintretende therapeutische Wirkung auf tumorkranke Tiere ausübte. Denn, wie wir hier sofort betonen wollen, möchten wir auf die Tatsache, dass einmal ein oder der andere Mäusetumor beeinflusst wird, gar kein Gewicht legen, sondern beweisend für die Brauchbarkeit eines Präparates halten wir nur die Experimente, aus denen sich ergibt, dass unter einer grossen Reihe von tumorkranken Tieren vielleicht ein oder das andere aus irgendwelchen mechanischen oder anderen Gründen auf das Mittel nicht reagiert, dagegen umgekehrt alle übrigen in gleicher Weise von dem Mittel therapeutisch beeinflusst werden. Denn erst damit erledigt sich auf das endgültigste der Einwand, dass es sich doch vielleicht um Zufälligkeiten handeln könne, und der betreffende Tumor auch spontan zurückgegangen sei.

Unser wirksamstes Präparat, welches wir in dieser Hinsicht gefunden haben, ist eine Eosin-Selen-Verbindung¹⁾. Dieses Präparat, dessen detaillierte chemische Zusammensetzung diesen rein medizinischen Kreis nicht weiter interessiert — wir werden bei anderer Gelegenheit darüber weiteres mitteilen — muss chemisch ungemein subtil hergestellt werden, damit es durchschlagenden Erfolg erzielt. Es hat uns monatelange Arbeit gekostet, um die optimalen Bedingungen hierfür auch nur annähernd zu finden, und wir wollen mit diesen Worten ausdrücken, dass wir die chemische Frage, d. h. die Möglichkeit, das Präparat stets konstant gleich wirksam herstellen zu können, auch heute noch nicht für völlig gelöst erachten. Denn es zeigte sich, dass, als wir das Präparat das erste Mal gewonnen und damit ausgezeichnete Resultate im Tierversuch erzielt hatten, die neue, nach unserer Ansicht genau gleich hergestellte Operationsnummer eine weit schwächere Wirkung hatte. Ja, was noch rätselhafter war, Proben eines Präparates, das früher ausgezeichnet wirkte, und das in trockenem Zustand unter Abschluss von Sauerstoff und Licht aufbewahrt wurde, zeigten sich nach einiger Zeit oft ganz plötzlich und unvermittelt in ihrer Wirkung verändert. Und auch heute noch müssen wir vor jeder therapeutischen Versuchsserie an tumorkranken Mäusen erst durch einen biologischen Vorversuch am Tier feststellen, ob das Präparat den höchsten Grad seiner Leistungsfähigkeit hat oder nicht, so dass wir also auf Grund der chemischen Analysen allein niemals von vornherein sagen können, ob die betreffende Operationsnummer des Eosin-Selen-Präparates, falls sie etwas älter ist, noch die optimale Wirkung, die sie in früheren Versuchen hatte, behielt. Allerdings ist es uns nun nach mühseligen Versuchen gelungen, derartigen Präparaten, wenigstens bis zu einem gewissen Grad, ihre frühere Wirksamkeit wiederzugeben und sie also gleichsam wieder zu „reaktivieren“.

Wenn nun das Eosin-Selen völlig richtig konstituiert ist, so stellt es entsprechend der Farbe des Eosins ein rotes Pulver dar, von dem Sie hier eine Probe sehen. Es löst sich leicht in kaltem und besonders in warmem Wasser. Die Lösung muss nicht nur klar, sondern direkt blank sein. Dosierte man dieses Mittel aus, so zeigt sich, dass eine Durchschnittsmaus von 15 g Körpergewicht davon 1 ccm einer Lösung 1:400, also 2,5 mg, intravenös verträgt. Gibt man mehr, so gehen die Mäuse entweder akut unter Krämpfen oder innerhalb der nächsten 24 Stunden zugrunde. Als auffallendstes Symptom zeigt sich sofort nach der Injektion eine intensive Rotfärbung, welche sich besonders an der Schnauze, den Pfoten, den Augenlidern, sowie am ganzen Auge bemerkbar macht.

1) Wir möchten als kurze Bezeichnung für derart konstruierte chemische Substanzen, in denen eine Gruppe als Transporteur für den anderen chemischen Bestandteil zu bestimmten Zellen oder Organen dient, den Ausdruck Cytotrochine (*τροχια*, die Bahn) vorschlagen. In dem Eosin-Selen, dem Typus einer solchen Substanz, ist das Eosin das Cytotrochin für das Selen.

Was die Ausscheidung dieses Präparates betrifft, so scheint uns der grösste Teil im Darm ausgeschieden zu werden. Der Kot der Tiere bleibt mehrere Tage mehr oder weniger intensiv rot gefärbt, während der Urin seine anfangs intensiv rote Farbe schon im Laufe der auf die Injektion folgenden 12 Stunden verliert und wieder farblos wird. Die Färbung des injizierten Tieres hat im allgemeinen eine halbe Stunde nach der Injektion ihren Höhepunkt erreicht und geht von da ab wieder zurück, so dass in der Regel nach 24 Stunden am lebenden Tiere eben mit Ausnahme des Kotes keine Färbung mehr festzustellen ist. Doch gibt es eine ganze Reihe sonst normaler Mäuse, welche nicht imstande sind, das Präparat so rasch auszuschcheiden. Bei solchen Tieren nimmt die Färbung langsam, aber sehr intensiv zu und bleibt stundenlang, unter Umständen bis zum nächsten Tage, bestehen. In der Regel gehen diese Tiere dann auch innerhalb dieser Zeit zugrunde, und es ist wohl anzunehmen, dass dies infolge des Unvermögens, das Präparat abzubauen und auszuschcheiden, geschieht.

Wenn man nun mit der von gesunden weissen Mäusen vertragenen Dosis von $\frac{1}{400}$ g tumorkranke Mäuse behandelt, so ergibt sich, dass diese nicht selten eine stärkere Empfindlichkeit für die Substanz besitzen als gesunde Mäuse, d. h. dass die Dosis von $\frac{1}{400}$ g, welche von letzteren anstandslos vertragen wird, tumorkranke Mäuse akut töten kann, so dass sie noch während der Injektion unter Konvulsionen zugrunde gehen. Man ist also von vornherein genötigt, bei Heilversuchen mit diesem Mittel grosse Versuchsserien anzulegen, weil man stets damit rechnen muss, eine grössere Anzahl der Tiere schon im Beginne der Behandlung allein durch die Giftigkeit des Mittels zu verlieren. Denn nach unseren bisherigen Erfahrungen sind wir, wenigstens vorläufig mit diesem Präparat, genötigt, um sichere Heilresultate zu erzielen, bis hart an die tödliche Dosis heranzugehen.

Verträgt nun aber die tumorkranke Maus die Dosis von 2,5 mg und hat das Mittel seine richtige chemische Zusammensetzung, oder ist es nicht zersetzt, so zeigt sich nun der offensichtliche therapeutische Einfluss. Der Verlauf ist gewöhnlich der: Während der ersten drei Injektionen, welche an den drei aufeinanderfolgenden Tagen ausgeführt werden, ist gewöhnlich noch keine Veränderung zu konstatieren. Erst am 4. Tage nach Beginn der Behandlung konstatiert alsdann der palpierende Finger als erste Reaktion eine deutliche Erweichung der früher harten Geschwulst, die sich nunmehr teigig elastisch anfühlt; diese Erweichung schreitet am nächsten Tage fort; am 5. Tage nach Beginn machen wir dann von neuem eine Injektion der gleichen Dosis, 2,5 mg (die vierte), deren Effekt sich darin zeigt, dass die Erweichung einer direkten Verflüssigung Platz macht. Man bekommt nun schon das Gefühl einer Cyste, deren Inhalt unter der Haut frei beweglich ist, in dem man aber noch feste, frei bewegliche Tumorteilchen fühlt. Die Konfiguration des ursprünglichen Tumors ist bereits verschwunden. — Bei kleineren Tumoren, etwa pflaumenkerngrossen, hat man in diesem Stadium

den Eindruck eines teigigen ödematösen Stranges an Stelle des früheren harten Tumors. Die 5. Injektion, die wir ebenfalls mit der Zwischenschaltung eines freien Tages ausführen, fördert nun die Heilung weiter, indem sich nun bereits Resorptionserscheinungen durch Kleinerwerden der Cyste geltend machen. Nach der 6., ebenfalls mit Dazwischenlegung eines Tages gemachten Einspritzung der gleichen Dosis hat man an der Stelle des früheren Tumors das Gefühl des „leeren Sacks“, d. h. die Haut ist über der Stelle, wo früher der Tumor lag, abgehoben, aber man fühlt nichts mehr von Tumormassen oder irgendeiner Resistenz. Diese Vorstufe der Heilung wird dann von der 7. und 8. Injektion, die aber in einer Zahl der Fälle entweder nicht mehr nötig oder auch mechanisch nicht mehr ausführbar sind, zur vollständigen Heilung übergeleitet. Es bleibt dann als Rest nur noch eine leichte, diffuse, ödematöse Verdickung der betreffenden Hautstelle, unter welcher der Tumor früher lag, übrig. Derartig ist der Verlauf der glatten Heilung. Wir haben auf diese Weise eine Reihe von Mäusen von ihren Tumoren endgültig befreit, von denen Sie hier eine Anzahl sehen. Dieselben sind seit Monaten recidivfrei geblieben.

In anderen Fällen ist der Verlauf dagegen ein von dem eben geschilderten verschiedener. Von denjenigen Mäusen, welche bereits am 1., 2. oder 3. Tag infolge der Giftwirkung des Mittels zugrunde gehen, haben wir schon gesprochen. Sind die Tiere aber an dieser Klippe vorbeigekommen, so existiert während des Heilungsprozesses eine zweite, beinahe ebenso gefährliche. Es ist dies das Stadium, wenn durch die Wirkung des Mittels der Tumor verflüssigt wird, und nun die Resorption einsetzt. In diesem Stadium werden die Tiere von zwei Gefahren bedroht: Die erste ist die, dass sie infolge der Resorption ihrer zerfallenen und verflüssigten Tumoren schwer krank werden. Die Tiere fangen an zu wanken, sitzen mit gesträubtem Haar, fühlen sich kalt an, bewegen sich nicht mehr und gehen so zugrunde. Dies tritt nur ein bei solchen Mäusen, bei denen eine eklatante Wirkung des Mittels zu konstatieren ist, d. h. der Tumor sich stark erweicht und verflüssigt hat, und besonders bei den Tieren, deren Tumor im Verhältnis zum Körpergewicht sehr gross ist. Besonders wenn die Erweichung sehr früh, beispielsweise schon nach der 2. Injektion und demzufolge auch die Resorption sehr akut einsetzt, sieht man dies Vorkommnis häufig und hat dementsprechend aus einer Versuchsreihe grosse Verluste. Dieses Verenden infolge Resorption des Tumors kann dann in jedem späteren Stadium noch erfolgen, so dass es relativ schwer ist, Tiere über diese Gefahr hinwegzubringen und nach der Heilung dauernd am Leben zu erhalten. Ungemein häufig war der Verlauf in unseren Versuchen so, dass die Tiere völlig von ihrem Tumor befreit waren, wie die Obduktion ergab, und wie wir Ihnen noch an Präparaten demonstrieren werden, dass sie sich aber von der mit der Resorption des Tumors in Zusammenhang stehenden schweren Vergiftung nicht mehr recht erholen konnten und marantisch zu-

grunde gingen. Hierzu kommt noch die zweite Gefahr, welche die Tiere während dieser Heilperiode laufen. Diese besteht darin, dass, wenn der Tumor verflüssigt ist und nun dieser Brei unter der Haut unter grossem Drucke steht, die Haut perforiert, der Tumorerhalt sich nach aussen entleert und nun durch diese Ulcerationswunde sekundär Infektionserreger eindringen, denen die Tiere erliegen.

Diese erweichende und verflüssigende Wirkung des Mittels auf in voller Entwicklung begriffene Tumoren tritt aber, sobald das Präparat chemisch richtig hergestellt ist, gesetzmässig ein. — Besonders instruktiv zeigt sich die auffallende spezifische Wirkung des Mittels auf den Tumor fernerhin auch darin, wenn die Tumoren, die infolge der ersten drei Injektionen sich bereits deutlich erweicht hatten, während des nun folgenden injektionsfreien Tages wieder Neigung zur Verhärtung zeigen; lässt man nun eine neue Injektion folgen, so ist am nächsten Tage sofort wieder die Erweichung vorhanden. Man kann also direkt die unmittelbare Wirkung des Präparats konstatieren, so dass jede Zufälligkeit ausgeschlossen werden kann. Naturgemäss hat die Möglichkeit, eine radikale Heilung zu erzielen, bei den kranken Mäusen ihre obere Grenze, die hauptsächlich mit der Grösse des Tumors Hand in Hand geht. Zwar haben wir auch Mäuse in Behandlung gezogen, deren Tumor an Gewicht nicht viel unter dem Gewicht des Tieres stand und haben auch hier noch die prompte Beeinflussung, Erweichung usw. gesehen — wir werden Gelegenheit haben, Ihnen heute Abend solche Präparate zu zeigen —, aber an eine radikale Heilung ist in solchen Fällen nicht zu denken. Die Menge der toxischen Produkte und die Arbeitsleistung, die bei der Resorption eines solchen Tumors für den Mäuseorganismus resultiert, ist viel zu gross. Wir hatten oft den Eindruck, dass es auch in solchen Fällen unter Umständen sogar noch gelingen würde, derartige riesige Tumoren zu beseitigen, wenn nicht durch mechanische Hindernisse der Fortsetzung der Injektion Halt geboten gewesen wäre; denn mehr wie acht Injektionen konnten wir an der Schwanzvene nicht ausführen. Was mit acht Injektionen nicht erzielt werden kann, ist nicht mehr zu erreichen. Denn bei Verfütterung oder subcutaner Injektion des Mittels tritt eine Wirkung nicht ein. Bei letzterer fällt das Präparat aus seiner Lösung und bleibt als Depot an der Injektionsstelle liegen. Aus diesem Depot werden dann ganz allmählich über lange Zeit weg kleine Mengen langsam resorbiert, was aber gar keinen Heileffekt bewirkt. Vielmehr muss nach unserer Beobachtung zur Heilung des Tumors ein maximaler Schlag mit dem Mittel ausgeführt werden. Als äusserste Grenze für die Möglichkeit, eine sonst kräftige Tumormaus von ihrem Tumor dauernd zu befreien und am Leben zu erhalten, halten wir eine Geschwulst von Kleinpflaumengrösse, als günstiges Objekt erwiesen sich uns Tumoren von etwa Kirschgrösse. Auch der Sitz der Geschwulst ist nicht ganz ohne Einfluss. So haben wir beobachtet, dass bei Tieren, die mehrere Tumoren hatten, die auf der Muskulatur der Seitenpartien des Rumpfes aufsitzenden gewöhnlich schneller und leichter

beeinflusst werden als die rückwärts über dem Rückgrat gelegenen und mit der Muskulatur fest verwachsenen Tumoren. Diese letzteren konnten wir erst mit unserem besten Präparat zur Resorption und Heilung bringen. Damit möchten wir mit einigen Worten noch auf die Frage der Recidive kommen. In dieser Hinsicht haben unsere Versuche ergeben, dass, sofern auch der geringste Rest des Tumors der Zerstörung durch das Mittel entgeht, mit Sicherheit, und zwar sehr schnell, nach 8 bis 14 Tagen, ein Recidiv auftritt. Diese Recidive konnten wir nicht mehr therapeutisch beeinflussen, ob hierfür allein der Umstand maassgebend ist, dass bei diesen Tieren, infolge der vorhergegangenen Injektionen, nur mehr eine der zwei intravenösen Einspritzungen im Recidivstadium gemacht werden konnten, oder ob es sich hier um eine „Festigung“ der Geschwulstzellen gegen das Präparat handelt, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Ist aber der Tumor radikal zerstört, dann kommt auch nach Monaten kein Recidiv. Wir möchten ferner hier noch anfügen, dass etwa eine Sensibilisierung des Eosins durch das Tageslicht, wenigstens nach unseren bisherigen Erfahrungen, bei diesen therapeutischen Resultaten keine Rolle spielt. Denn diese traten ebensogut ein, wenn wir Tiere im Dunkeln wie bei Belichtung hielten.

Obduziert man Mäuse in den verschiedenen Stadien dieser Heilungsperioden, so möchten wir hier nur über den makroskopischen Befund berichten. Herr v. Hanseemann, der von Anfang an unser pathologisch-anatomischer Mitarbeiter war, führte die mikroskopischen Untersuchungen aus und wird darüber selbst berichten. Makroskopisch sieht man in dem Stadium, welches wir oben als „Erweichung“ bezeichneten, also entsprechend dem 3. und 4. Tage nach Beginn der Behandlung eine Zerklüftung des Tumors, der sich durch seine hochrote Eosinfärbung von der entweder normal oder nur schwach rosa gefärbten Umgebung abhebt. Es hat also das Präparat sich in grösster Konzentration in dem Tumor angesammelt. Bei leichter Berührung sieht man, dass der Tumor bereits aus einzelnen, kaum mehr zusammenhängenden Bröckeln besteht. Später, in dem Zustand der Verflüssigung, sieht man nun, dass diese Bröckel aus jeder Verwachsung mit der Umgebung gelöst und frei beweglich sind, so dass sie durch den Säftestrom und durch die Bewegungen des Tieres während des Lebens unter Umständen über die ganze Oberfläche des Körpers zwischen Haut und Muskulatur diffus zerstreut werden. Wir werden Ihnen Präparate und Photogramme aus diesem Stadium zeigen. In dem Stadium der Cyste findet man dann an Stelle des Tumors einen rot gefärbten Brei, der nur mehr den Eindruck des Detritus macht und der so flüssig und frei beweglich ist, dass er beim Abziehen der Haut zum Teil dieser folgt, zum Teil der Muskulatur locker anklebt. Im Stadium des „leeren Sacks“ zeigt sich die Masse dieses Breies durch Resorption bedeutend verkleinert, der Brei ist zu einer grauspeckigen platten Masse geworden, wie Sie das hier an frisch obduzierten Tieren sehen können. Im Stadium der vollständigen Heilung findet man dann

an der Stelle des früheren Tumors nur mehr eine Pigmentierung durch Blutaustritt oder die Fascie über der Muskulatur noch etwas verdickt ohne jegliche Spur von Tumorgewebe, wie Sie an diesen Präparaten und Photographien sehen, und sich durch Palpation an den lebenden, geheilten Tieren überzeugen können. .

Diese Befunde, wie sie hier geschildert wurden, sind nun ausschliesslich an Tumormäusen gewonnen. Die von uns zu den Versuchen benutzten Tumoren waren 5 verschiedene Stämme: 4 sogenannte Carcinomstämme und 1 sogenannter Sarkomstamm. 3 der Carcinomstämme entsprechen wohl dem Jensen'schen Tumor, wir verdanken sie, ebenso wie den Sarkomstamm, der Güte von Exzellenz Ehrlich, den 5. Carcinomstamm verdanken wir Herrn Prof. Schilling vom Institut für Infektionskrankheiten. Die Herkunft dieses Stammes ist uns unbekannt. Alle diese Stämme zeichnen sich durch eine hohe Virulenz aus, sie geben bei der Impfung eine Tumorausbeute von 90—100 pCt., so dass es sich also um vital energischste Stämme handelt. Einen Unterschied in der Beeinflussung dieser verschiedenen Stämme konnten wir nicht beobachten, von einem guten Präparat wurden alle gleichmässig therapeutisch beeinflusst, d. h. erweicht, verflüssigt bzw. zur Resorption gebracht. Wir wissen aber natürlich nicht, ob andere Tumorstämme, die wir nicht untersucht haben, sich in dieser Hinsicht gleich verhalten. An Rattentumoren haben wir nur wenige Versuche gemacht, und zwar deshalb, weil es sich zeigte, dass Ratten von der Schwanzvene aus nicht häufig genug injiziert werden können. Die intravenöse Injektion an der Jugularis und Cruralis aber ist so einschneidend, dass die Tiere bei öfterer Wiederholung derselben an Infektionen zugrunde gehen. Abgesehen davon halten wir auch das Rattensarkom nach anderen Versuchen, die wir machten, gegenüber therapeutischen Einflüssen für nicht so widerstandsfähig wie die Mäusetumoren, so dass wir das Rattensarkom für die Prüfung therapeutischer Probleme als lange nicht so zuverlässige Resultate gebend betrachten müssen. Damit möchten wir noch mit ein paar Worten auf die Frage zu sprechen kommen, ob denn nun nicht doch dieser von uns beobachtete heilende Einfluss zufällig sein kann, indem die Tumoren sich von selbst zurückgebildet haben. Das ist nach dem, was Sie soeben gehört haben, und den Präparaten, die Sie noch sehen sollen, auf den ersten Blick als ausgeschlossen zu betrachten. Denn bei einer spontanen Zurückbildung, die wir übrigens, wie schon erwähnt, bei unseren Tumoren, sobald sie zu der Grösse, wie wir sie zur Behandlung herangezogen, nie beobachteten, tritt eine so gesetzmässige innerhalb weniger Tage einsetzende akute Verflüssigung nie ein. Hierzu kommt, dass wir bei diesen Versuchen wohl leider über das Zehnfache an Kontrollen als an Versuchstieren verfügen. Denn indem die meisten Präparate während der ganzen Versuchsperiode unwirksam waren, so konnten wir uns an diesen Tausenden von Tieren, die unwirksam behandelt waren, und an den weiteren Tausenden von Vorrattumoren, die wir uns anlegen mussten, um stets die nötige Anzahl geeigneter

tumorkranker Tiere zu Heilversuchen verfügbar zu haben, und die stets von derselben Impfung herstammten, also immer als kontrollierendes Vergleichsobjekt dienten, überzeugen, dass spontan nie ein auch nur annähernd dem Heilungsprozess mit unserem Präparat ähnlicher Vorgang vorkommt.

Um aber auch die letzte Möglichkeit in dieser Hinsicht auszuschliessen, dass vielleicht die Art der Impfung oder ein anderes von unserer Arbeitsmethode herrührendes Moment die Ursache der Heilung sein könne, sind wir einem Rate von Herrn v. Hanseemann gefolgt, der uns empfahl, nun auch einmal Mäuse, die spontan an Tumoren erkrankt waren, zu heilen. Herr v. Hanseemann verschaffte uns 2 derartige Mäuse, von denen die eine an 3 zum Teil verwachsenen, walnussgrossen, die andere an einem pflaumengrossen Tumor erkrankt war. Beide wurden in Behandlung genommen, und beide wurden geheilt. Die eine ist seit Monaten geheilt und lebt ohne Recidiv, Sie sehen sie hier, die zweite, die einige Wochen nach der Heilung marantisch zugrunde ging, sehen Sie im Präparat, sie zeigt keine Spur mehr von ihrem Spontantumor. Von Spontantumoren, die zu solcher Grösse herangewachsen waren, ist nun eine spontane Rückbildung nie beobachtet worden, so dass also damit wohl die Beweiskette geschlossen sein dürfte, dass die von uns beobachtete serienweise eintretende Beeinflussung des Tumors von dem Selen-Eosinpräparat herbeigeführt wird.

M. H.! Wir sind uns wohl bewusst, Ihnen hier eine absolut rein theoretisch-wissenschaftliche Tatsache mitgeteilt zu haben. Wir möchten diesen Punkt ganz besonders betonen, um jede Beunruhigung oder Aufregung unter den tumorkranken Menschen und der Aerzteschaft zu vermeiden. Wir wissen absolut nicht, ob dies Eosin-Selen oder andere analog hergestellte Präparate bei Menschen in gleicher Weise Tumoren beeinflussen werden. Ein Mäusetumor ist kein Menschencarcinom, da bestehen gewaltige Unterschiede, und somit liegt uns die Annahme, dass diese Versuche nun auch für den Menschen gültig seien, nicht nur ferne, sondern wir warnen vor derselben. Wir würden die Bekanntgabe unserer Versuche bedauern, wenn sich derartige unbegründete Illusionen für die menschlichen bösartigen Tumoren daran anknüpfen würden. Mit den Ihnen hier demonstrierten geheilten, lebenden, früher tumorkranken Tieren ist vorläufig nur eine prinzipielle Möglichkeit von uns experimentell und pathologisch-anatomisch von Herrn v. Hanseemann in ihrem Wesen und Mechanismus ergründet, die allerdings bis heute bestritten wurde, nämlich die Möglichkeit, Cytotrochine, d. h. chemische Mittel zu konstruieren, welche, in die Blutbahn injiziert, aus dieser heraus an die Tumorzellen herangehen und, während sie die normalen Zellen des Organismus intakt lassen, die Tumorzellen zerstören.

II. Anatomischer Teil.

Von

Dr. v. Hansemann.

M. H.! Ich knüpfe an die Worte des Herrn v. Wassermann an, der Ihnen auseinandergesetzt hat, dass die Selenverbindungen die Eigenschaft haben, an die Zellen heranzugehen und von lebenden Zellen so reduziert zu werden, dass das Selen metallisch in den Zellen niedergeschlagen wird. Man kann das leicht prüfen, indem man kleine Stücke lebenswarmer Organe in eine Selenlösung hineinbringt und im Thermostaten bei Körpertemperatur hält. Die Reduktion geht nur so lange vor sich, als die Zellen am Leben sind. Ganz besonders eignen sich dazu frisch aus dem Tierkörper herausgeschnittene Embryonen.

Wenn man hiervon mikroskopische Präparate anfertigt, so sieht man, dass das Selen in Form kleinster schwarzer Körnchen in den Zellen abgelagert ist, und zwar direkt am Kern, so dass also der Stoffwechsel des Kerns es ist, der die Selenverbindung reduziert. Sie werden später sehen, dass dieses Moment für die Betrachtung ausserordentlich wichtig ist.

Sie haben nun weiter aus den Worten von Herrn v. Wassermann gehört, dass die Geschwülste, die sich ursprünglich hart anfühlten, sich unter dem Einfluss des in die Blutbahn gebrachten Mittels erweichen. Wenn man 24 Stunden nach den ersten Einspritzungen die Geschwulst anatomisch untersucht, so kann man noch zusammenhängende Geschwulstmassen auffinden, aber diese liegen schon nach dieser kurzen Zeit in einem weichen Brei und lassen sich ohne weiteres stumpf herausnehmen, ohne dass Gefässe dabei zutage treten. Die Geschwulstmassen sind rosa gefärbt durch den Eosinegehalt des Mittels, und deshalb lässt sich die makroskopische Färbung der Geschwulstteile nicht deutlich feststellen. Der Konsistenz nach sind sie sehr verschieden; einige härter, andere weicher. Je härter sich diese Geschwulstmassen noch anfühlen, um so mehr erweisen sie sich bei der mikroskopischen Untersuchung als noch erhalten. Je weicher sie sind, um so mehr zeigen sie auch unter dem Mikroskop Zerfallserscheinungen. Aber auch unter den harten Geschwulstteilen finden sich keine, die noch eine vollkommene Erhaltung aufweisen. Teilweise zerstört sind auch diese.

Werden die Einspritzungen nun fortgesetzt und findet infolgedessen immer eine weitere Erweichung der Geschwülste statt, so vermindern sich die erhaltenen Partien und die zerstörten nehmen immer mehr zu, bis man schliesslich nichts von erhaltenem Geschwulstgewebe auffinden kann. Nur einige Stücke haben davon eine Ausnahme gezeigt, und man kann noch nicht sagen, ob das an der Natur dieser Geschwülste oder an der Zusammensetzung des in dem betreffenden Fall angewendeten Mittels liegt. Während bei diesen auch die Hauptmasse zerstört wurde, so blieben kleine Randpartien erhalten. Man fand in ihnen weiter Kernteilungsfiguren, und von diesen Randpartien gingen dann Recidive aus. Es sind das

diejenigen Fälle, von denen Ihnen Herr v. Wassermann gesagt hat, dass sie dann nicht mehr mit dem Mittel zu beeinflussen sind.

Von Bedeutung für die Beurteilung des Mittels und seine Wirkung ist nun die Art der Zerstörung. Wir sind gewohnt, in den Geschwülsten die Zerstörung wesentlich durch Fettmetamorphose, kolloide und hydropische Entartung auftreten zu sehen. Solche Veränderungen finden sich schon normal in den Mäusegeschwülsten, auch wenn sie nicht in der Weise behandelt sind. In den behandelten Geschwülsten ist aber diese Art der Zellerstörung in keiner Weise gesteigert, sondern die Zellen gehen fast ausschliesslich durch Kernzerfall zugrunde, und zwar auf dem Wege, den wir als Pyknose zu bezeichnen pflegen. Noch bevor der Zelleib verschwindet, sieht man den Kern in einzelne Stücke und Tropfen zerfallen, und wenn dann auch der Zelleib zerfällt, so werden diese Chromatintropfen frei und liegen dann in einem morphologisch undefinierbaren Substrat in der Form von kleinen Tropfen, unregelmässig gestalteten Chromatinkörpern und Fäden. An manchen Stellen fliessen sie auch zusammen zu größeren Chromatinmassen.

Aus diesem Befunde können wir mit Sicherheit schliessen, dass die Selen-Eosinverbindung ganz vorzugsweise die Kerne der Zellen zerstört, dass also die Einwirkung des Selen auf die Kerne, die wir an überlebenden Zellen studieren konnten, sich hier im Körper betätigt. Dabei fällt auf, dass, wenn die Geschwülste nicht ulceriert waren, Leukocyteninfiltration in der Geschwulst fast vollständig fehlt. Selbst an dem Rande der Geschwülste findet keine Sequestrierung durch Leukocyten statt. Nur in dem Falle einer Ulceration und zweifellos auch einer Infektion mit Bakterien können neben den pyknotischen Zerfallserscheinungen Leukocyteninfiltrationen gefunden werden.

Dieser Zellbrei, der von Chromatinmassen durchsetzt ist, wird nun resorbiert, und es lässt sich auch hier bis zu einem gewissen Grade nachweisen, wo derselbe bleibt. In allen Fällen konnte ich finden, dass ein Teil dieser Chromatinmassen in die Milz gelangt. Die Milz dieser behandelten Tiere ist leicht vergrössert, aber bei weitem nicht so stark, wie es bei Infektionskrankheiten zu sein pflegt. In manchen Fällen ist sie doppelt so gross wie eine normale Mäusemilz. Darüber hinaus geht aber die Vergrösserung nicht. Man findet nun gewöhnlich die Chromatinmassen in Form kleinster Tröpfchen und unregelmässig gestalteter Körper zwischen den Pulpazellen und zwischen den lymphatischen Zellen der Milz. In einem Falle waren grössere Massen von Geschwulstdetritus in die Milz hineingelangt und konnten in einem etwas ausgedehnten Blutraum der Milz wiedergefunden werden.

Man könnte nun denken, dass, wenn unter dem Einfluss der Zerstörung der Geschwulst eine solche Resorption stattfindet, mit Verschleppung der Geschwulstmassen, das unter Umständen Veranlassung geben könnte zu einer künstlichen Metastasenbildung. Das ist aber in keinem einzigen Falle eingetreten, und man kann auch sehen warum. Denn unter dem verschleppten Geschwulst-

material findet sich keine einzige intakte Zelle mehr. Alle diese Zellen sind deutlich pyknotisch, zum grössten Teil gar nicht mehr als Zellen zu erkennen. Niemals habe ich an diesem Material irgendwo eine Kernteilungsfigur oder sonst das Zeichen einer noch biologisch vollwertigen Zelle auffinden können. Zuweilen kommt es vor, dass von der Milz aus Detritusmassen bis in die Leber hinein gelangen, und ich konnte wiederholt in kleinen Pfortaderästen und selbst in den Capillaren der Leber Zelldetritus auffinden, aber immer nur sehr spärlich. Ueber die Leber hinaus scheint nun die Verschleppung nicht stattzufinden, und speziell in der Lunge, wo man das doch zunächst erwarten sollte, habe ich niemals Detritusmassen auffinden können. Es ist also offenbar, dass die Hauptmasse des Detritus in der Milz vernichtet wird, und was noch durch die Milz durchkommt, in der Leber vollständig zugrunde geht. Ein Zeichen dafür, dass diese zerstörten Massen in der Milz zur Auflösung kommen, ist auch der Umstand, dass man regelmässig in der Milz behandelter tumorkranker Tiere sehr reichliches Blutpigment findet, ähnlich wie es beim Menschen vorkommt bei Krankheiten, die mit Zerstörung von Blutkörperchen einhergehen, nicht bloss bei schweren Anämien, sondern auch bei leichteren Infektionskrankheiten akuter Natur. Durch die Resorption des Geschwulstdetritus entstehen die Resorptionskrankheiten der Mäuse, die hauptsächlich deshalb so schwerer Natur werden und zum Tode der Tiere führen können, weil diese Mäusegeschwülste im Verhältnis zum Gewicht der Maus so enorme Dimensionen annehmen. Es sind Mäusegeschwülste hier behandelt und zur Resorption gebracht worden, die ungefähr halb so gross waren wie die Maus selbst. Das heisst, der Mäusekörper musste die Hälfte seines eigenen Gewichtes an Zellmaterial resorbieren und im Innern seiner Organe, speziell in der Milz verarbeiten.

Die Mäuse sterben also in solchen Fällen an der Heilung ihrer Geschwülste, wenn diese zu schnell vor sich geht, und es kommt sehr darauf an, dass man die Resorption langsam gestaltet.

Nun war es aber wesentlich, festzustellen, ob sonstige Veränderungen in den Organen stattfinden, die vielleicht auf eine Beeinflussung der normalen Organzellen durch das Mittel hinweisen könnten. Veränderungen fanden sich in der Tat in der Milz und in der Leber. Ich will auch gleich vorweg nehmen, dass in einem einzigen Falle eine Nierenentzündung vorhanden war mit Nekrose der Epithelien. Aber das Tier, von dem diese Niere stammte, war nicht mit dem gut wirkenden Präparat behandelt, sondern mit einem anderen, das sich auch aus anderen Gründen als ungeeignet erwies und das nicht weiter zur Behandlung herangezogen wurde. In allen übrigen Fällen war die Niere ebenso wie alle übrigen Organe mit Ausnahme von Milz und Leber vollständig intakt.

Die Veränderungen der Milz kann man als eine lymphatische Umwandlung der Milz charakterisieren. Die grösseren Pulpazellen treten in solchem Präparat ganz zurück und die Milz scheint gleich-

mässig aus lymphatischen Zellen zu bestehen. In manchen Fällen kann man noch die Follikel, die vergrössert sind, abgrenzen, aber in den meisten Fällen sind diese Follikel ganz diffus geworden. Nun gehören zum normalen Bestandteil der Milz der Maus eigentümlich gelapptkernige Riesenzellen, ähnlich den Knochenmarkzellen. Ich habe sie auch früher schon einmal in der Milz des Igels gefunden. Sie mögen auch bei anderen Tieren vorkommen. Diese Riesenzellen sind nun unzweifelhaft bei den behandelten Geschwulstmäusen stark vermehrt. Es ist direkt auffällig, dass man Geschwulstdetritus ganz besonders in der Nähe von solchen Riesenzellen findet, und deswegen möchte ich glauben, dass die Entstehung dieser Riesenzellen, die aber, wie ich ausdrücklich bemerke, keine Fremdkörperriesenzellen sind, auf die Anwesenheit des Geschwulstdetritus zurückzuführen ist. Die Vermehrung stellt eine Reaktion dieser Zellart auf die Anwesenheit des freigewordenen Chromatins dar, ist also unzweifelhaft nicht eine Folge der Einwirkung des Mittels.

In der Leber kann man zuuächst konstatieren, dass die Leberzellen selbst vollständig intakt sind. Man findet zuweilen in der Mäuseleber eine erhebliche Fettinfiltration, die die Zellen, entsprechend dieser Fettanhäufung, vollständig intakt lässt. Sie ist abhängig von der Nahrungsaufnahme und findet sich bei jeder normalen Maus, die mit Milch gefüttert wurde oder sonst mit fettreicher Nahrung. Sie gehört also nicht zu den pathologischen Ereignissen. Dagegen kann man in der Leber eine Vermehrung der lymphatischen Zellen finden, sowohl an den Capillaren, wo diese Zellen vereinzelt liegen, als auch ganz besonders in der Gegend der Pfortaderäste, wo sie sich zu kleinen Lymphomen zusammenlegen, ganz in der Art, wie es bei den Infektionskrankheiten des Menschen bekannt ist. Hier wurden sie zuerst bei Typhus gefunden, und Marcuse hat später in meinem Laboratorium nachweisen können, dass sie auch bei Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Masern usw. vorkommen. Diesen Lymphomen kommt bekanntlich beim Menschen keinerlei Bedeutung zu, und offenbar verschwinden sie nach Ausheilung der Krankheit wieder. Ich möchte also auch hier weder der lymphatischen Umwandlung der Milz, noch derjenigen der Leber eine besondere Bedeutung beimessen.

Es würde sich nun fragen, welche von diesen Veränderungen auf die Resorption der Geschwulstmassen zurückzuführen ist, und was dem Mittel selbst zugeschrieben werden muss. Deswegen war es notwendig, die Organe von Mäusen ohne Geschwülste zu untersuchen, die mit dem Mittel behandelt wurden, und zwar solche, die einmal und solche, die mehrmals injiziert waren, speziell auch solche mit letalen Dosen. Dabei stellte sich heraus, dass auch bei nicht geschwulstkranken Tieren die Milz sich leicht vergrössert, wenn man mehrere Injektionen macht, und diese Injektionen bis zu Vergiftungserscheinungen des Tieres steigert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass auch dabei eine lymphatische Umwandlung der Milz stattfindet; aber eine Vermehrung

der Riesenzellen bleibt vollständig aus. Auch das Blutpigment fehlt in solchen Fällen in der Milz vollständig. Ebenso ist die Leber in keiner Weise verändert. Hier fehlen speziell die Anhäufung lymphatischer Zellen und die Bildung kleiner Lymphome. Die übrigen Organe, speziell Nieren und Lunge, wurden ebenfalls vollkommen intakt gefunden. Daraus ergibt sich also, dass die lymphatische Umwandlung der Milz auf das Mittel zu beziehen ist, d. h. dass dasselbe einen ähnlichen Einfluss auf die Milz ausübt wie manche Infektionskrankheiten des Menschen. Die Vermehrung der Riesenzellen, die Anhäufung von Blutpigment in der Milz, sowie die Lymphombildung der Leber gehören aber offenbar zu der Resorptionskrankheit. Es ist klar, dass diese Veränderungen keine schwerwiegende Bedeutung für die Prognose haben können, denn die lymphatische Umwandlung der Milz, die Anhäufung von Blutpigment und die Vermehrung der Riesenzellen können in keine Beziehung gebracht werden zu irgendwelchen lebensbedrohenden Vorgängen im Körper. Es kann also als sicher angenommen werden, dass, wenn die nekrotischen Geschwulstmassen, die resorbiert werden müssen, ein gewisses Maass nicht übersteigen, weder durch das Mittel, noch durch die Resorption das Leben der Tiere gefährdet ist.

Die Frage liegt ja nun sehr nahe, und jeder, mit dem wir bisher über diese Angelegenheit gesprochen haben, hat diese Frage an uns gerichtet: ist das Mittel, das wir hier bei Geschwulstmäusen angewendet haben, ein Krebsheilmittel oder kann dasselbe ein solches werden? Herr v. Wassermann hat schon ausdrücklich betont, dass davon gar nicht die Rede ist, sondern dass wir nur sagen können, dass dieses Mittel, von der Blutbahn aus injiziert, auf Mäusegeschwülste wirkt, und zwar auf ganz bestimmte Arten solcher Geschwülste. Um irgendwelchen Missdeutungen von vornherein zu begegnen, fühle ich mich verpflichtet, das noch einmal ausdrücklich zu bestätigen, und ich möchte hier ganz besonders meinen Standpunkt vertreten, auf dem ich schon lange stehe. Leider ist es allgemein üblich geworden, diese Mäusegeschwülste als Mäusekrebs zu bezeichnen. Fast in der ganzen Welt werden sie so genannt. Ich habe dem, wo ich konnte, widersprochen. Ich habe die feste Ueberzeugung, dass es keine Carcinome sind. Die Gründe dafür kann ich hier nicht alle wiederholen. Sie sind mehrfach publiziert. Vor allen Dingen aber verhalten sich die Mäusegeschwülste biologisch ganz anders als die Krebse des Menschen, was ihre Wachstumsart, ihre Verbreitung, ihre Metastasenbildung betrifft. Es ist also ganz unberechtigt, zunächst die Vorstellung zu haben, dass dasjenige, was hier bei diesen Mäusegeschwülsten möglich ist, auf den Menschen übertragen werden könnte. Jeder, der weiss, was ein menschlicher Krebs ist, und der sich gleichzeitig auch mit diesen Mäusegeschwülsten beschäftigt hat, erkennt den weitgehenden biologischen Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungen, der so prinzipieller Natur ist, dass ich nicht imstande bin, irgendeine Parallele zu ziehen, und deswegen möchte ich mit der ausdrücklichen Warnung schliessen, das hier

bei den Mäusen mit Erfolg angewendete Mittel als ein Krebsheilmittel zu bezeichnen. Es würde das nicht bloss bei den Aerzten, sondern auch im Laienpublikum ganz unrichtige Vorstellungen erwecken und Hoffnungen heraufbeschwören, deren Erfüllung in keiner Weise in Aussicht gestellt werden kann. Es ist hier, wie Herr v. Wassermann schon betonte, eine prinzipielle Tatsache gefunden, deren Möglichkeit bisher allerdings in Abrede gestellt wurde, dass man durch geeignete chemische Mittel von der Blutbahn aus an die Kerne von Geschwulstzellen herankommen und durch Zerstörung derselben Geschwülste therapeutisch zu beeinflussen vermag.

XLVIII.

Duodenalsonde.

Von

Prof. Paul Lazarus,
dirigierendem Arzt am Marienkrankenhause.

Das Problem der Duodenalintubation hat in Erweiterung Boas'scher Ideen vornehmlich amerikanische Aerzte beschäftigt (Hemmeter, Turck, Einhorn usw.). Die ersten Duodenalkatheter aus Metallspiralen konnten sich wohl wegen der Schwierigkeit ihrer Führung nicht recht einbürgern. Auf einem neuen Prinzip, der Verwertung der Magenperistaltik selbst, als treibende und steuernde Kraft für die Fortbewegung von Gummidrainen durch den Pylorusring hindurch beruht Einhorn's Duodenalpumpe. Sie stellt ein ureterendünnnes Drain (8 mm Umfang) dar, ist 1 m lang, an 3 Stellen bei 40 cm, 56 cm und 70 cm graduiert, am duodenalen Ende mit einer vergoldeten, kaum halb dattelkerngrossen Siebkapsel armiert, am freien Ende mit einer 10 ccm fassenden Aspirationsspritze versehen¹⁾. Eine Modifikation stammt von Bullinger-Oefele, statt der Metallkapsel ein knapp pillengrosses Führungskügelchen, das Drainende siebartig perforiert, das Drainrohr selbst von gleicher Dünne und Collabierbarkeit wie das Einhorn'sche, doch viel länger (2 $\frac{1}{2}$ Meter), um auch den Inhalt aus den tieferen Dünndarmpartien gewinnen zu können. Ausserdem ist an Stelle der Aspirationsspritze eine Wasserstrahlpumpe angebracht, die einen konstant negativen Druck im Duodenum setzt und damit eine dauernde, durch ein Vakuummeter regulierbare Aspiration ermöglicht. Ob diese Modifikation einen Vorteil vor dem Originalverfahren hat, muss die weitere Erfahrung lehren. Jedenfalls erfordert die Aspiration besondere Vorsicht; eine zu kräftige und zu lange Aspiration vermag, wie ich mich an Kalbseingeweiden überzeugen konnte, die Magen- und insbesondere die Darmwände rasch bis zum Verschwinden des Cavums anzusaugen. Man aspiriere daher stets langsam und mässig, nie ohne Vakuummeter. In letzter Zeit verwende ich statt der aus begreiflichen Gründen recht unhandlichen Wasserstrahlpumpe einfach eine ca. 50 cm fassende Saugpumpe (wie sie bei der Bier-

1) Vergl. diese Wochenschr., 1910, S. 522.

schen Hyperämiebehandlung verwendet wird) und steige nicht über eine 10 bis 20 cm betragende Evakuierung. Auch kann man einen Parallelschlauch (ebenso beschaffen wie die Duodenalpumpe) in den Magen einführen und mittelst der Saugpumpe die Aspiration gleichzeitig im Magen und Darm wirken lassen. Mittelst eines Gabelröhrchens bzw. eines Dreiweghahnes kann man ferner in ein Organ eine Infusion vornehmen und das andere Organ unter negativen Druck setzen. (S. Figur des Apparates, der in der Gesellschaft für Laboratoriumsbedarf und im Medizinischen Warenhaus, Berlin, angefertigt ist.) Die Technik der Einführung ist eine einfache, weitaus schouendere als bei der gewöhnlichen Sondierung und daher auch dort ausführbar, wo diese nicht am Platze ist, z. B. bei sehr empfindlichen Personen, Kindern, bei Verdacht auf Blutung. Die Kapsel wird in den Rachen geführt und gelangt meist unter schluckweisem Trinken von Wasser wie eine Pille in den Magen, von da unter weiterem Trinken, insbesondere in rechter Seitenlage, meist innerhalb einer Stunde ins Duodenum¹⁾.

Die Aspirations- und Injektionsspritze (A J) ist mittelst zweier Schläuche mit dem Magenkölbchen (K M) und dem Duodenalkölbchen (K D) verbunden; von diesen gehen collabierbare Ansatzschläuche (C A) aus, die mit Schraubklemmen (Schr) verschliessbar und durch Pipetten (P) mit den Duodenalsonden (D S) verbunden sind. Je nach der Stellung des Dreiweghahnes (D R) kann man doppelseitig oder einseitig aspirieren bzw. Flüssigkeit oder Gas infundieren. Das Manometer (m) zeigt den Evacuationsgrad an.

Die diagnostische Bedeutung der Duodenalsondierung ist eine mehrfache.

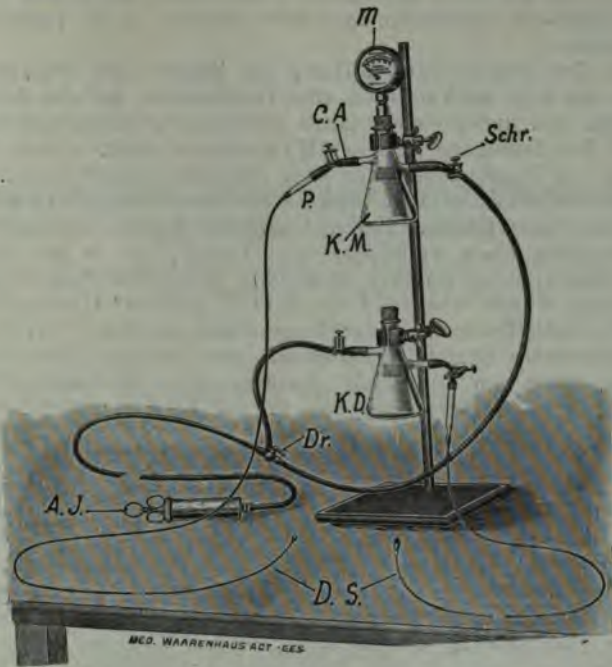
1. Saftgewinnung und Analysierung des Duodenalchymus, des Gemisches der 4 Verdauungssäfte (Magensaft, Galle, Sekret der Brunner- und Lieberkühn'schen Drüsen, Bauchspeichel). Insbesondere wichtig ist die Prüfung der äusseren Pankreasfunktion bzw. der Nachweis des diastatischen, lipolytischen und proteolytischen Ferments. Ich verweise hierbei auf die neueren experimentellen und klinischen Befunde (Gross), wonach bereits geringgradige Verletzungen, Blutungen oder Resektionen des Pankreas bzw. relativ wenig ausgedehnte Pankreaserkrankungen z. B. kleine Carcinomknoten und Entzündungen, auch ohne Wirsungianuskompression von einer deutlichen Herabsetzung der proteolytischen Kraft (Pankreasachylie), begleitet werden²⁾.

2. Lokaldiagnose von blutenden Erosionen, die eingeführte Fäden oder Gazeballons blutig imprägnieren³⁾.

1) Näheres s. Einhorn, l. c.; ferner Intern. Beitr. z. Pathol. und Therapie d. Ernährungsstör., Bd. 2, H. 2 und Bd. 3, H. 1; Zeitschr. f. physik.-diätet. Therapie, 1910, Bd. XIV, S. 452.

2) Vergl. Ewald's Ausführungen im Ver. f. inn. Med., Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 2306.

3) Einhorn, Archiv f. Verdauungskr., 1911, S. 150; diese Wochenschrift, 1909, Nr. 16; vergl. Magnus-Levy, Berliner med. Gesellschaft, 29. November 1911, diese Wochenschrift.



Doppelter Magen-Duodenum-Infusions- und Aspirationsapparat.

3. Dosierbare Anflüfung des Magens bzw. Duodenums mittelst eines Gebläses von bestimmtem Volumen. Die Lufteinblasung in den Magen wird, namentlich wenn es sich um ein Geschwür handelt, unangenehm empfunden und zuweilen lokalisiert, während die ins Duodenum gelangte Luft gewöhnlich kaum empfunden wird. Die Duodenumaufblüfung kann eventuell unter Kombination mit der Radiographie und direkten Wismuteingiessung zur Pyloro- und Duodenographie verwertet werden.

4. Kann man durch gleichzeitige Einführung eines Sekundärdrainfadens in den Magen einen Einblick in die funktionelle Organreziprozität der Verdauungsorgane gewinnen und in Analogie mit den experimentell-biologischen Pawlow'schen Studien den Ablauf der sekretorischen und fermentativen Verhältnisse, z. B. nach Einführung bestimmter pharmakodynamischer Stoffe, stundenlang beobachten. Ist ja die Duodenalschleimhaut eine Quelle von Reflexen, von der aus wir die Magen- und Pankreasfunktion beeinflussen können.

Nicht minder ausgiebig ist die therapeutische Verwertbarkeit der Duodenalsondierung:

1. Zur Verabfolgung von Arzneien, nicht allein von widerlichschmeckenden (Oelkuren usw.), sondern vornehmlich von

solchen, die wir lokal applizieren wollen oder die bereits durch den Magensaft unwirksam gemacht werden, z. B. Pankreatin und Galle.

2. Zur Aspirationsspülung des Magens und Dünndarms, wo es, wie z. B. bei Katarren oder Vergiftungen, auf die Heraus-
schaffung von in Schleimhautfalten okkludierten Resten ankommt.

3. Zur Erzeugung aktiver Hyperämie event. mittelst Einführung von Thermophorsonden oder Einblasen heisser Luft, z. B. bei schmerzhaften Koliken, desgleichen zur Gasaspiration bei Magendarmmeteorismus. Herrn Geh. Rat Ewald verdanke ich die Kenntnis eines Verfahrens von Turck, der in den Magen einen Gummibeutel einführt, durch den er mittelst eines Doppelschlauches Wasser von 125° bis 135° F (um 55° C) circulieren lässt¹⁾; diese Erwärmung der Magenwände empfiehlt Turck als vasomotorisches Stimulans bei Shock und Collaps. Eine Nachprüfung dieses von Turck als „intragastischer Resuscitator“ beschriebenen Apparates habe ich in der Literatur nicht finden können.

4. Zur künstlichen Ernährung nach Einhorn, der Ulcusranke mittelst der 2 bis 3 Wochen konstant im Duodenum belassenen Sonde unter Erhaltung des Stickstoffgleichgewichts ernähren konnte, was bei keiner anderen künstlichen Ernährungsart möglich ist. Von dieser direkten Duodenalernährung habe ich namentlich bei Cardialgien, die nach jeder Nahrungsaufnahme sehr heftig wurden, guten Erfolg gesehen. Ich infundierte die Nahrung mittelst einer 100 ccm fassenden Schrauben-Rekordspritze, die ein fast tropfenweises Ausfliessen, bei jeder Umdrehung 1 ccm, gestattet und dadurch ein den physiologischen Verhältnissen ähnliches Durchtreten des Mageninhalts in das Duodenum ermöglicht.

Ich glaube, dass Einhorn's Duodenalernährung bei gastrischen Hyperästhesien, bei Ulcus ventric., bei Inanitionszuständen an Stelle der Gavage und ferner in der Chirurgie nach Operationen am Magendarmtrakt Anwendung zu finden verdient.

1) Lancet, 1899, p. 216.

Das Ganglioma embryonale sympathicum (Sympathoma embryonale),

eine typische bösartige Geschwulstform des sympathischen Nervensystems.

Von

Prof. Dr. Ludwig Pick.

M. H.! Der eigenartige Typus bösartiger Neubildungen, mit dem ich Sie heute bekanntmachen möchte, hat bisher als allgemeiner Geschwulsttypus des sympathischen Nervensystems unter richtiger genetischer Deutung in unserer deutschen Literatur keine Würdigung gefunden. Er gehört zum Gebiet der „echten“ Neurome, d. h. derjenigen blastomatösen Gewebswucherungen, die ein echtes nervöses Gewebe produzieren.

Wie ich in einer eingehenden Darstellung gemeinsam mit Max Bielschowsky (15)¹⁾ vor kurzem begründet habe, müssen die echten Neurome, sofern man das pathologisch-anatomische System entsprechend den tatsächlichen Funden der letzten Jahre ausgestalten will, in ausreifende und unausgereifte Formen unterschieden werden. Die ausreifenden Formen sind regelmässig Ganglioneurome, in gewissen Fällen auch Gangliogliome; ihr Verbreitungsgebiet umfasst alle Abschnitte des centralen wie des peripherischen, des cerebrospinalen wie des sympathischen Systems. Die unausgereiften Formen sind in ihren Arten von einer gewissen Variabilität. Gerade ihre Kenntnis ist erst neueren Datums. Zu ihnen zählen einerseits Neubildungen, deren Parenchym bestimmte physiologische Entwicklungsstadien des Nervensystems reproduziert und über diese in keinem Punkte der Wucherung hinausgelangt, andererseits auch solche, bei denen die Geschwulstzellen in ihrer Differenzierung mehr oder weniger auf Seitenwege oder Abzweige der physiologischen Reifungsbahn geraten, im Endeffekt jedenfalls kein ausdifferenziertes, histologisch reifes Nervengewebe hervorgehen lassen.

Für die formale Genese, d. h. die anatomische Grundlage, aller Neurome, muss, wie wir des näheren in der genannten Darstellung ausgeführt haben, auf embryonale Unregelmässigkeiten und Zellausschaltungen, insbesondere in Form der hinsichtlich ihrer Differenzierungsqualitäten multipotenten Neurocyten (Held's Neurogliaocyten [8]) zurückgegriffen werden. Je nach der ver-

1) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Literaturzusammenstellung am Schluss der Arbeit.

schiedenen Ausprägung aller immanenten morphologischen Entwicklungsmöglichkeiten oder nur einer einzigen seitens der frühzeitig verlagerten Elemente bei der späteren Geschwulstwucherung und je nach dem verschiedenen Grade der Ausdifferenzierung dieser morphologischen Zellqualitäten oder der Verschiebung des Entwicklungsganges aus der normalen Bahn heraus müssen notwendig diese oder jene Formen der Neurome entstehen: entweder Neurome aus fertigem Nervengewebe, mit Ganglienzellen, markhaltigen oder marklosen Nervenfasern und eventuell richtigen gliösen Anteilen, also ausreifende Neurome; oder aber diejenigen nervösen Neubildungen, für deren unausgereifte Formationen sich ein Verständnis allein aus der physiologischen Ontogenese des Nervengewebes herleiten lässt.

Zu dieser Gruppe der echten unausgereiften Neurome rechnet die Geschwulstform des sympathischen Nervensystems, die ich Ihnen hier vorlegen möchte. Ihre formale Genese ist gegeben durch eine embryonale Ausschaltung von indifferenten Stammzellen des sympathischen Nervensystems, von „Bildungszellen des Sympathicus“ (Wiesel [24b, S. 483]) oder Sympathogonien (Heinrich Poll [16, S. 460]). Ihr Parenchym ist charakterisiert als eine getreue Kopie bestimmter früher Entwicklungsstadien der sympathischen Ganglien und des genetisch mit diesen identischen Nebennierenmarkes.

Wenn auch die Herkunft der Bildungszellen des Sympathicus bisher nicht unbedingt erklärt ist — Wiesel (24b) lässt sie „wohl aus Teilen des Centralnervensystems, speziell der Spinalganglien“ hervorgehen; A. Kohn (11b) und Held (8) nehmen eine Entwicklung aus den indifferenten Zellen der Spinalnerven (embryonalen Neurocyten der Spinalnerven) an —, so steht doch seit den bekannten Untersuchungen Wiesel's das Auftreten dieser höchst charakteristischen Zellform bei der ersten Anlage des gesamten Sympathicus, der Grenzstrangganglien wie der Ganglien der visceralen Geflechte, vollkommen fest. Der geringe Durchmesser dieser Elemente, der sich zwischen 4 bis 6 μ hält, der unbedeutende Gehalt an Cytoplasma, der relativ grosse chromatinreiche, intensiv gefärbte Kern bedingen ihr typisches lymphoidzelliges Aussehen. Und es ist nach den Arbeiten von Wiesel (24b), A. Kohn (11a) und Soulié (19) nicht der geringste Zweifel, dass, wie schon angedeutet, auch das Mark der Nebenniere der Säuger, im speziellen auch das der menschlichen Nebenniere, aus diesen sympathischen Bildungszellen hervorgeht. Etwa in der 6. Woche der menschlichen Entwicklung beginnt aus denjenigen Anlagebezirken des Sympathicus, die unmittelbar medialwärts der Zwischennierenanlage benachbart sind, die Einwanderung der Sympathogonien¹⁾ in die letztere. Der „Wanderzug“ dieser (ektodermalen) Elemente durchbricht die zarte Kapsel des mesodermalen Interrenalorgans und strömt zwischen die schon

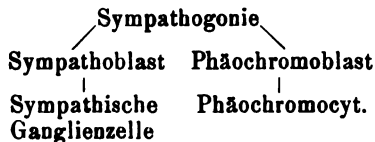
1) Vgl. die vortreffliche Darstellung dieser Entwicklungsvorgänge bei Heinrich Poll (16).

abgegliederten Stränge der späteren Nebennierenrindenzellen, freilich weniger in Form geschlossener Zellmassen, als in kleinen mehr oder minder rundlichen Zellballen (Sympathicusballen bei Poll [16] oder Markballen nach Wiesel [24a]), die zum Teil untereinander oder auch in den randständigen Komplexen mit noch extrakapsulären Ballen durch Bündelchen zartester jugendlicher Nervenfasern sich verbinden.

Auch die weitere Differenzierung der Sympathogonien ist für den Menschen zuverlässig erforscht. Sie ist, ebenso wie die Organogenese des Sympathicus in Gestalt der Sympathogonien, bei allen Klassen der Vertebraten genau die nämliche. Die sympathische Bildungszelle wird entweder zur sympathischen Ganglienzelle oder zur epithelähnlichen chrombraunen (chromophilen, chromaffinen oder phäochromen) Zelle, zum Phäochromocyten Poll's, dessen körnige oder tropfige Protoplasmaeinschlüsse nach der Entdeckung Jacob Henle's (1865) die Eigenschaft besitzen, durch chromsaure Salze, unter Umständen auch durch Chromsäure allein sich hellgelb bis dunkelbraun zu färben und deren physiologische Leistung in der Produktion des Adrenalins zu suchen ist.

Zwischen die Sympathogonien und sympathischen Nervenzellen auf der einen, die Phäochromocyten auf der anderen Seite schieben sich morphologisch charakteristische Mittel- oder Vorstadien: hier der Sympathoblast, dort der Phäochromoblast. A. Kohn's instructive Abbildungen (vgl. Figur 364 bei Poll) lassen die morphologischen Unterschiede dieser beiden „Vorläufer“ speziell auch für den menschlichen Embryo ohne weiteres hervortreten. „Die Phäochromoblasten sind grösser als ihre sympathischen Altersgenossen, ihre Kerne sind weniger chromatinreich, ihr Aussehen wird infolgedessen immer lichter und lichter“ (Poll [16, S. 549]).

Es sind also sämtliche Glieder des Sympathicus, die Ganglienzellen und Nervenfasern wie die phäochromen Organe Derivate der Sympathogonien, und es ergibt sich danach ein Stammbaum in dieser Folge:



Die in die menschliche Zwischennierenanlage eingewanderten Sympathogonien werden nur zum kleinsten Teil zu sympathischen Ganglienzellen. Sie produzieren vielmehr die ganze umfangreiche Masse des phäochromen Nebennierenmarkes. Hinter diesem treten die übrigen Glieder des phäochromen oder „Paraganglien“-Systems des Menschen — die knötchenförmigen Einlagerungen phäochromer Zellen in den sympathischen Ganglien des Grenzstrangs und der visceralen Plexus, die selbständigen freien Körperchen am distalen Nierenpol, der Zuckerkanal'sche „sympathische Nebenkörper“ (26) am Abgang der Arteria mesenteria inferior, die

Carotisdrüse und sonstige kleine unbedeutende chrombraune Zellhaufen — an Umfang durchaus zurück, ganz abgesehen davon, dass sich an dem ausserhalb der Nebennieren gelegenen Teil des Systems, zum mindesten an den autonomen, freien Phäochromkörperchen postembryonal sehr erhebliche Rückbildungsvorgänge abspielen.

Der Unterschied zwischen den Formen der sympathischen Entwicklungsreihe sensu strictiori und den phäochromen Elementen, der beim Menschen — zuerst in der Anlage des sympathischen Bauchgeflechts — schon bei 19,5 mm langen Embryonen, im Nebennierenmark etwa 2 Wochen später, bei 27 mm Länge, ausgesprochen ist, liegt nun aber nicht in der blossen Morphologie der Zellen, sondern auch in ihrer Anordnung. Während die grösseren und lichtereren Phäochromoblasten sich allerwärts epithelähnlich dicht, ohne irgendeine Zwischensubstanz zusammenzuschliessen, sind die kleineren und dunkler gefärbten Sympathoblasten in grösseren und unbedeutenderen Gruppen und Häufchen oder selbst als Einzelelemente von feinen Fascikeln sympathischer Nervenfasern umzogen und abgeteilt; offenbar besitzen, wie bekanntermaassen die Neuroblasten als Vorstufen der centralen und cerebros spinalen Ganglienzellen, auch die Sympathoblasten, anscheinend sogar in Stadien, die rein morphologisch sich nicht merklich von dem der Sympathogonie entfernt haben, bereits die Fähigkeit zur Nervenfaserbildung. Ganz in der gleichen, sozusagen alveolären Form sind auch bereits die noch indifferenten Sympathogonien in der Anlage des Sympathicus und im Nebennierenmark schon in der allerfrühesten Zeit angeordnet. Die kleinen lymphoiden Sympathicusbildungszellen des 12,5 mm langen menschlichen Embryo (Wiesel [24b, S. 489]) liegen teils in Gruppen, teils in Reihen, und auch hier sind, ganz wie bei den „Ballen“ der alsbald in das Interrenalorgan einwandernden Bildungszellen (vgl. o.), häufig Gruppen der Sympathogonien durch zarte Nervenfaserschlingen verbunden.

Für die Sympathogonien, die als „Markballen“ in die Zwischenhirnregion vorwandern, beschreibt Wiesel (vgl. 24c) „rosettenförmige“ Gruppierungen um die miteinander wandernden Nerven, also Formen, in denen auf entsprechend geführten Schnitten um ein Centrum feinsten jugendlicher Sympathicusfasern die kernreichen Sympathogonien etwa radiär gestellt sind. Dass „Rosetten“-strukturen dieser Form und Zusammensetzung in der frühen embryonalen Anlage des sympathischen Systems vorkommen, und zwar nicht nur in der Anlage des Nebennierenmarkes, sondern allgemein in der des Sympathicus, ist trotz des apodiktischen Widerspruchs von Zuckerkandl¹⁾ ganz ausser Zweifel.

James Homer Wright gibt ausgezeichnete Mikrophotogramme (25, Tafel XV, Figur 5, 6, 7) derartiger kugelförmiger Bildungen („ball-like“ aggregations or arrangements) aus der Anlage der menschlichen Nebenniere und ihrer Umgebung, d. h.

1) Vgl. bei Schilder (18, S. 325).

aus dem Anlagegebiet der Sympathicusganglien: in das centrale, vom Kranz der sympathischen Bildungszellen umstellte Netzwerk feinster Nervenfasern ziehen diese teilweise als fadenförmige Ausläufer birnenförmiger Sympathogonien hinein (vgl. auch besonders l. c. Figur 7). Ich selbst kann aus den Schweineembryonen-Schnittserien, die den H. Poll'schen Untersuchungen zur Entwicklung der Nebennierensysteme bei den Säugern zugrunde liegen und mir von Herrn Kollegen H. Poll in dankenswertem Entgegenkommen zum Studium überlassen wurden, die nämlichen typischen Sympathogonien-„Rosetten“ Ihnen in vollendeter Form auf Mikrophotogrammen¹⁾ demonstrieren (r und r' in Figur 1). Auch hier waren sie in der Anlage des Nebennierenmarkes wie der Sympathicusganglien zu finden.

Figur 1.



„Rosetten“-Anordnungen der Sympathogonien aus der Nebennierenanlage eines 30—40 Tage alten, 35—40 mm langen Schweineembryos. Zeiss, Oc. 2, Obj. E.

r Reihe von drei „Rosetten“. s Sympathogonien. f Feine Fasern sympathischer Nerven. r' Isolierte „Rosette“. b Bindegewebe. zw Zellstränge der Zwischenniere (späteren Nebennierenrinde).

Alle diese histologischen Eigenheiten der embryonalen Frühstrukturen der sympathischen Ganglien und der Nebennierenmarksubstanz werden vom Parenchym bestimmter Sympathicusgeschwülste in fast ver-

1) Diese Abbildung und alle folgenden sind Reproduktionen von Zeichnungen, genau nach den bei meinem Vortrag demonstrierten Diapositiven. Ich habe für den Druck diese Art bildlicher Darstellung vorgezogen, weil bei dem gewöhnlichen Abdruck der Mikrophotogramme im Text zahlreiche feinere Details, auf die es hier besonders ankommt, nicht selten sich verwischen oder ganz verschwinden.

blüffender Aehnlichkeit reproduziert; die kern- und chromatinreichen lymphoidzelligen Sympathogonien nicht minder, wie ihre Anordnung in alveolären Gruppen, die Fascikel zartester Nervenfasern, die aus Zellhaufen heraustreten und sich in andere wieder einsenken, die „rosettenähnlichen“ Formationen von Sympathogonien mit dem centralen Gewirr der Nervenfasern. Es deckt sich danach der feinere Aufbau dieser Geschwulstform vollkommen mit der Art der cellulären Komponenten selbst sowohl wie ihrer Anordnung in den embryonalen sympathischen Ganglien und im embryonalen Nebennierenmark etwa in der 6. oder 7. Woche der menschlichen Entwicklung.

Ist somit das charakteristische Bild des wuchernden Geschwulstgewebes schlechtthin das Bild wuchernder embryonaler sympathischer Ganglienanlagen, so muss dieser Neubildungstyp — im Gegensatz zu dem ausreifenden Neuroganglioma adultum — als ein embryonales Neurogangliom oder Gangliom bezeichnet werden, und zwar wegen seiner genetischen und morphologischen Beziehung zum sympathischen Nervensystem als Ganglioma embryonale sympathicum¹⁾; oder wenn man die Analogie des Geschwulstgewebes mit dem morphologischen Indifferenzstadium des embryonalen Sympathicusgewebes, das die prospektive Bestimmung zum Ganglien- oder aber zum phäochromen Gewebe noch nicht erkennen lässt, mehr zum Ausdruck bringen möchte, wäre die Neubildungsform kurz als Sympathoma embryonale charakterisiert.

Diese vollkommenen und überraschenden Strukturanalogien sind von einer kleinen Gruppe deutscher Autoren wenigstens für den Einzelfall gewisser Nebennierengeschwülste erkannt und in der Benennung dieser Nebennierentumoren zum Ausdruck gebracht worden. F. Marchand (14a), dem die erste Kenntnis einer solchen Neubildung der Nebenniere überhaupt zu verdanken ist, vergleicht in dem von ihm mitgeteilten Falle das Tumorgewebe mit der Anlage eines sympathischen Ganglioms und leitet es von den embryonalen Nervenzellen des Sympathicus ab. Wiesel (24c) erklärt zwei von H. Küster (12) beschriebene Fälle von Nebennierentumoren für Geschwülste der sympathischen Bildungszellen unter Betonung der morphologischen Kongruenz von Geschwulstparenchym und embryonalem Nebennierenmark, Haberfeld (5) doppelseitige metastasierende Nebennierengeschwülste in einem Falle Hecht's (6) für Tumoren des sympathischen Systems, allerdings ohne besonders auch die genetische Zusammengehörigkeit mit diesem zu betonen²⁾.

Aber in vielen der bisher bekanntgewordenen und hierherzurechnenden Fälle — ich habe sie unten zusammengestellt — war die Deutung der Neubildungen eine irrige, sicherlich in erster

1) Der Gegensatz des Ganglioma embryonale ist das Ganglioma adultum, nicht adultorum, da dieses letztere in gewissen Fällen ein Ganglioma embryonale sein kann (vgl. Fälle 5 und 13 der Tabelle).

2) Betr. Alezais und Peyron (2a u. c) s. u.; ferner s. Amberg (3), Tabelle Fall 3.

Linie deswegen, weil die spezifische Art und Anordnung der zarten nervenfaserigen Zwischensubstanz unrichtig gedeutet wurde.

Küster und Schilder halten eine feinfibrilläre Zwischensubstanz für charakteristisch, die unter der Oelimmersion sich als „Gewirr“ und „Filzwerk“ feinsten Fäserchen darstellt (vgl. auch bei Küster [12, Tafel III, Figur 3]). Andere haben der Zwischensubstanz wohl überhaupt nicht die genügende Beachtung geschenkt oder sie in ihrem charakteristischen Verhalten tatsächlich deswegen nicht festzustellen vermocht, weil sie entweder an den untersuchten Stellen der Neubildung ungenügend entwickelt war oder, was ausserordentlich häufig geschieht, durch intravitalen oder postmortalen Zerfall sich in feinste Körnchen oder hyaline Klümpchen umgewandelt hatte. Letzteres kann übrigens genau so auch an den physiologischen feinen Sympathicusfasern im Centrum der „Rosetten“ der embryologischen Präparate passieren.

So finden sich, sofern allein die Beschaffenheit und Anordnung der Zellen den Ausschlag gab, die Geschwülste als Lymphom, Lymphosarkom oder klein- und rundzelliges Sarkom bezeichnet¹⁾ oder, sofern auf der anderen Seite ein besonderes Gewirr auf das „Gewirr“ und den „Filz“ der feinen intercellulären Fibrillen gelegt wurde, als Gliome oder doch den Gliomen nabestehende Tumoren²⁾. Und zwar nimmt Küster an, dass mit den nervösen Elementen, die physiologisch in die Nebennierenanlage einwachsen, solche noch undifferenzierter Art oder wahrscheinlicher „unrichtigerweise solche mit gliabildenden Fähigkeiten“ dorthin gelangen. Für die gleiche Ursprungshypothese plädieren auch Schilder und anscheinend Lapointe-Lecène. Lapointe-Lecène sprechen von einer „heterotopen Inclusion embryonaler Nervensubstanz“ in die Nebenniere. Schilder stellt im Gegensatz zu den früheren Autoren die über die blosse Lokalisation im Nebennierenmark hinausgehende topographische allgemeine Beziehung dieser „malignen Gliome“ zum Sympathicus in den Vordergrund. Für ihn ist das maligne Gliom des Sympathicus ein „klassisches Beispiel“ der durch Keimversprengung entstehenden Geschwülste; die Versprengung betrifft im Sinne Küster's „Keime mit gliabildenden Fähigkeiten“.

Erst James Homer Wright (25) findet neuerdings die richtige Würdigung dieser Neubildungen als eines besonderen Geschwulsttypus, der dem Sympathicus nicht bloss rein topographisch, sondern auch genetisch verbunden ist. Wright hat das Verdienst, die sprechenden Uebereinstimmungen zwischen dem Geschwulstgewebe und allen Bildern der Frühstadien der Sympathicusgenese aufgedeckt und mit beweisenden, übrigens auch gut reproduzierten Mikrophotogrammen belegt zu haben.

Es ist eigentlich auffallend, dass Wright diesen Kernpunkt

1) Vgl. N. Dalton (4), W. Tileston und B. S. Wolbach (22), Richards (17), Hecht (6).

2) Vgl. Küster-Ribbert (12), A. Lapointe und Lecène (13), Schilder (18).

seiner Darstellung — die spezifische Beziehung der Neoplasmen zum sympathischen System — doch wieder insoweit verwischt, als er an einigen Stellen seiner Ausführungen die Tumoren ganz allgemein von „ausgewanderten, undifferenzierten Nervenzellen des embryonalen Nervensystems, die Nerven, Ganglien und das sympathische System bilden“ (S. 559 u.), ableitet, die Tumorzellen als „mehr oder weniger undifferenzierte Nervenzellen, Neurocyten¹⁾ oder Neuroblasten“ definiert und die Geschwülste „Neurocytome“ oder „Neuroblastome“ tauft (S. 556, 557, 580). Weder die eine noch die andere Benennung trifft das Richtige.

Auch die Bezeichnung als „Parasympathome“, die Alezais und Peyron (2c) neuerdings für bestimmte hierhergehörige Neubildungen sympathischer Bildungszellen an der Stelle des Glomus coccygeum wie allgemein für Geschwülste der Sympathicusbildungszellen einzuführen suchen²⁾, halte ich für verfehlt. Denn der Begriff gerade der „parasympathischen“ Zelle ist keineswegs ein einheitlicher. A. Kohn (11a) identifiziert die „parasympathischen“ und die chrombraunen Zellen. Soulié (19) nennt die morphologischen Mittelstadien zwischen den Sympathogonien und den Phäochromocyten, d. h. also die Phäochromoblasten „parasympathisch“, und die Nomenclatur Alezais' und Peyron's charakterisiert Tumoren, deren Zellen Sympathogoniencharakter besitzen, als „parasympathische“. Als „Para“bildungen des Sympathicus sollten zweckmässigerweise nach der einmal eingeführten und verbreiteten Nomenclatur ausschliesslich die phäochromen Zellen im Sinne A. Kohn's und Poll's und diejenigen Neoplasmen, die sich aus phäochromen Zellen aufbauen, bezeichnet werden.

So erscheint nach alledem für die vorliegende Geschwulstform, die von Sympathogonien ihren Ausgang nimmt und den Typus des embryonalen sympathisch-gangliösen Gewebes wiederholt, am passendsten die von mir schon früher an anderer Stelle (15, S. 402) gebrauchte Benennung als Ganglioma embryonale sympathicum oder die oben vorgeschlagene als Sympathoma embryonale. —

Die folgende Zusammenstellung umfasst diejenigen Beobachtungen der Literatur, die nach Beschreibung und Abbildungen dem Ganglioma embryonale sympathicum zuzuzählen sind. Man sieht, dass der überwiegende Teil davon auf die letzten 10 Jahre und auf ausländische Autoren entfällt.

Ich selbst habe durch die liebenswürdige Unterstützung des Herrn Kollegen B. S. Wolbach von der Harvard-Universität in Boston Schnitte der Fälle Tileston und Wolbach

1) Auch die Sympathogonienrosetten nennt Wright Neurocytenrosetten (S. 557 u. 561 zu Figg. 5, 6, 7).

2) Es wird (2c, S. 92 o.) die Uebereinstimmung der „Parasympathomes coccygiens“ mit dem „Parasympathom surrenal“ hervorgehoben, ferner (2d, S. 207) eine Arbeit über die Parasympathome im allgemeinen in Aussicht gestellt; vgl. auch unten Alezais und Peyron (2c, S. 91) betr. der Parasympathome als „Tumoren vom Typus des embryonalen Neuroepithels“.

und Wright-Haythorne (9 und 12 der Zusammenstellung) untersuchen können, dazu Schnitte von einem von Herrn Wolbach in Montreal beobachteten, noch nicht beschriebenen neuen Fall (3jähriges Kind, Tumor der Fossa prae-nasalis), schliesslich einen von mir in meiner Anstalt obduzierten Fall, den ich unten in extenso folgen lasse. So waren mir die Präparate von nicht weniger als vier einschlägigen Beobachtungen zur Verfügung, die sowohl untereinander wie mit dem typischen Bild des Ganglioma embryonale sympathicum in voller Uebereinstimmung standen.

Die Tabelle gibt die Fälle in chronologischer Folge.

Laufende Nr.	Autor	Jahr	Sitz der Geschwülste	Geschlecht u. Alter des Patienten	Bemerkungen
1	N. Dalton	1885	Linke Nebenniere und Leber.	männl. 6 Woch.	Mikroskop. Diagnose: Lymphom, vgl. bei Wright.
2	F. Marchand	1891	Rechte Nebenniere.	weibl. 9 Mon.	Erste richtige Deutung d. Neubildungsform, keine Zeichen maligner Wucherung.
3	S. Amberg	1904	Beide Nebennieren und Leber.	weibl. 2 Mon.	A. betont die grosse Ähnlichkeit der Tumorelemente mit denen im Nebennierenmark b. einem 6monat. Fötus, vgl. bei Wright.
4	H. Küster	1905	Beide Nebennieren und Leber.	? 14 Woch.	Nach Küster u. Ribbert am wahrscheinlichst. Gliome, nach Wiesel Tumoren d. Bildungszellen d. Sympathicus; die „Tumoren“ d. linken Nebenniere in Fall 4 sind nach W. nur besonders reich entwickeltes Material an Bildungszellen.
5	H. Küster	1905	Eine Nebenniere.	männl. Erwachs.	Mikroskop. Diagnose: kleinzelliges Rundzellensarkom, vgl. bei Wright.
6	O. Richards	1905	Eine Nebenniere und Leber.	männl. 2 Woch.	Mikroskop. Diagnose: Gliom, von Ribbert unterstützt, nach Peyron v. Lecène später als „Parasympathom“ anerkannt.
7	A. Lapointe und P. Lecène	1907	Linke Nebenniere, Metastasen in den lumbalen, prävertebralen und hinteren mediastinalen Lymphdrüsen.	weibl. 19 Mon.	

Laufende Nr.	Autor	Jahr	Sitz der Geschwülste	Geschlecht u. Alter des Patienten	Bemerkungen
8	Alezais und Imbert	1907	Zwischen Rektum und Steissbein.	männl. 6 Jahre	Ursprung in Beziehung zur Glandula coccygea gebracht. Später von Alezais und Peyron zu den „Parasympathomes coccygiens“ gezählt.
9	W. Tileston und B. S. Wolbach	1908	Rechte Nebenniere und Cranium nebst umgebenden Weichteilen u. Lymphknoten.	männl. 16 Mon.	Mikroskop. Diagnose: Lymphom, vgl. bei Wright.
10	Hecht	1909	Beide Nebennieren u. Leber, Metastasen in mesenterialen, retroperitonealen, mediastinalen und cervicalen Lymphdrüsen, auch im Duodenum.	weibl. 6 Jahre	Mikroskop. Diagnose: Lymphosarkom, von Habersfeld auf das sympathische Nervensystem bezogen.
11	Paul Schilder	1909	Rechter Grenzstrang, dem zweiten Lendenwirbelkörper entsprechend.	weibl. 7 Tage	Mikroskop. Diagnose: „Malignes Gliom“.
12	J. H. Wright (S. R. Haythorne)	1910	Beide Nebennieren.	männl. Neugeborenen.	Richtige Deutung bei J. H. Wright.
13	J. H. Wright (R. Kinnicut)	1910	Ein Lungenhilus und multiple Lebertumoren.	männl. Erwachs.	Desgl.; einige histologische Besonderheiten vgl. u. im Text.
14	J. H. Wright	1910	Multiple Tumoren an Schädel, Becken, Leber, Mediastinum, Retroperitoneum usw.	weibl. 16 Mon.	—
15	J. H. Wright	1910	am Kopf.	?	Keine näheren Angaben über das makroskopische Verhalten.
16	J. H. Wright	1910		?	
17	B. S. Wolbach	—	Fossa praenasalis und Metastasen in Lymphknoten.	? 3 Jahre	Dem Verf. 1911 zur Mitteilung von Herrn B. S. Wolbach überlassen.
18	L. Pick	1911	Uterus mit Metastasen im Beckenzellgewebe und retroperitonealen Gewebe, in Scheide, r. Ovarium, r. Niere u. retroperitonealen Lymphknoten.	weibl. 2 1/4 Jahre	s. eingehende Darstellung unten.

Das Ganglioma embryonale sympathicum oder Sympathoma embryonale ist nach dem bisher vorliegenden Material in erster Linie eine Geschwulstbildung des Kindesalters. Es kommt zwar auch bei Erwachsenen vor (Fälle 5, 13 der Tabelle), ist aber doch in der grossen Ueberzahl aller Fälle bei Kindern beobachtet, und zwar vorwiegend in den allerersten Lebensjahren (im ersten: Fälle 1, 2, 3, 4, 6; im zweiten: Fälle 7, 9, 14; im dritten: Fall 18, im vierten: Fall 17; im siebenten: Fälle 8, 10), ja, schon bei Neugeborenen (Fall 12) oder wenige Tage alten (Fall 11) Kindern als kongenitale Neubildung. Das Geschlecht erscheint dabei ohne Einfluss.

Ebenso überwiegend betrifft die Lokalisation die Nebennieren, und zwar ist dabei für manche Tumoren der Ursprung aus dem Markteil des Organs noch deutlich, wie etwa in den beiden Fällen H. Küster's (Fälle 4, 5). Die Nebennieren, eine (Fälle 2, 5, 6) oder beide, sind entweder allein affiziert oder meist in Kombination mit der Leber (Fälle 1, 3, 4, 6, 10) oder mit retroperitonealen und mediastinalen Lymphdrüsen (Fall 2) oder mit Leber und Lymphknoten (zugleich mit Metastasen im Duodenum: Fall 10) oder mit Lymphknoten und dem Cranium, wo die Geschwulstmasse Knochen und Weichteile durchsetzen kann (Fall 9).

Die Lokalisation am Cranium ist insofern von besonderer Bedeutung, als das Ganglioma embryonale sympathicum anscheinend auch hier allein gefunden werden kann (Fälle 15, 16; Fossa praenasalis und Lymphknoten Fall 17). Allerdings fehlen in diesen Fällen Sektionsberichte¹⁾.

Andere Male sind multiple Lebertumoren ohne Nebennierentumoren, kombiniert mit Geschwulstbildung im Lungenhilus (Fall 13) vorhanden oder (Fall 14) Lebergeschwülste bei ganz allgemeiner Verbreitung der Neubildung (Schädel, Becken, Mediastinum, Retroperitoneum usw.). Alezais und Imbert (Fall 8) fanden die Neubildung zwischen Rectum und Steissbein, retrorectal bzw. praecoccygeal; sie umschreiben (vgl. o.) die „Parasympathomes coccygiens“ als besondere Tumorgruppe der „Parasympathome“. Schilder (Fall 11) sah interessanterweise die Geschwulst spindelförmig direkt in die Pars lumbalis des sympathischen Grenzstrangs eingeschaltet.

Da bei der „decentralisierten“ Anlage des sympathischen Nervensystems sympathische Bildungszellen, wenn auch in verschiedener Quantität, in alle Regionen des Körpers gelangen, erscheint die Möglichkeit für die primäre Lokalisation der Neubildung als eine ausserordentlich weitreichende, wenn eben auch

1) Einen Fall J. H. Wright's von „Tumor des Cerebellum“ (25, Fall 11) habe ich in der obigen Zusammenstellung absichtlich fort gelassen. Er betrifft ein Operationspräparat Harvey W. Cushing's, das bei der mikroskopischen Untersuchung alle typischen Formationen des Ganglioma embryonale sympathicum aufwies. Ob danach wirklich eine primäre Neubildung des Cerebellum vorlag, erscheint doch vielleicht fraglich.

gewisse Prädisloktionsstellen (Nebenniere, Leber) schon jetzt sicher sind.

Das Ganglioma embryonale sympathicum ist, eine gelegentliche Ausnahme, wie bei F. Marchand (Fall 2), zugegeben, eine exquisit bösartige Geschwulst. Einbrüche der Geschwulstzellen in Blutgefäße, Geschwulstzellthromben, überhaupt infiltrierendes Wachstum werden auch in makroskopisch umkapselten Tumoren beobachtet (vgl. Fälle 5, 8). Metastasen kommen auf dem Blut- und Lymphwege zustande.

Allerdings muss gerade bei diesem Neubildungstypus für die Multiplicität der Tumoren nicht nur mit metastatischen Ausbreitungen, sondern mit multiplen, gleichsam systematisierten Primärgeschwülsten, wie sie neuerdings ja auch für ausreifende Neuromformen festgestellt sind (vgl. Fälle von Risel und Busse bei L. Pick und M. Bielschowsky [15] S. 395 und 398), gerechnet werden, zum mindesten für die ganz typisch wiederkehrenden Fälle von ein- oder doppelseitigen Tumoren der Nebennieren und der Leber. Man erwäge, dass Wiesel (24 c) an der Unterfläche der Leber sowohl bei Jugendlichen Anhäufungen sympathischer Bildungszellen wie in späteren Lebensjahren chromaffines Gewebe „überaus häufig“, manchmal sogar in Form makroskopischer Knötchen getroffen hat und dass damit die Grundlage für die primäre Genese auch der Lebertumoren gegeben ist. Diese mögen ja dann in weiteren Generationen in das Lebergewebe hinein metastasieren. Aber es besteht keineswegs die Notwendigkeit, alle Lebergeschwülste als Metastasen auf dem Blutwege aufzufassen, wie dies Schilder (18, S. 328 o.) z. B. für Kuester's oder Hecht's Fälle will, oder es für „ausgeschlossen“ zu erklären, dass Tumoren beider Nebennieren und der Leber drei primäre Neubildungen seien (Küster [12] S. 121 für seinen Fall 1). Ja, es ist — im Sinne Wiesel's — durchaus möglich, dass eine primäre Neubildung der rechten Nebenniere mit einer ebensolchen an der Leberunterfläche in direktem Zusammenhang sich vorfindet, weil die Sympathicusbildungszellen, die hier wie dort den Ausgangspunkt abgeben, ihren embryonalen Zusammenhang bewahren¹⁾. Auch Geschwülste am Cranium, die sich mit solchen der Nebennieren kombinieren, könnten diesen immerhin koordiniert sein, wenn das isolierte Vorkommen der Neubildungsform am Cranium sich bestätigen sollte.

Für die makroskopischen Eigenschaften des Geschwulsttypus ist die Neigung der Neoplasmen zu Blutungen (Schilder [18, S. 327]) und regressiven Metamorphosen charakteristisch. Die weichen, eventuell aus Einzelknoten zusammengesetzten Geschwülste, die von dem gleichmässigen weisslichen oder rötlichgrauen Durchschnitt milchigen Saft abstreichen lassen können, werden durch Blutungen, Nekrosen und Verfettungen

1) Nur würde dies entgegen Wiesel für den ersten Fall Küster's deswegen nicht zutreffen, weil hier der Tumor der rechten Nebenniere umkapselt und „nirgends mit der Nachbarschaft verwachsen ist“.

bunter gezeichnet, auf der Schnittfläche dunkelrot, schwärzlich, durch Blutpigment bräunlich oder braunrot, oder auch gelb, dabei mehr porös. Sie erreichen unter Umständen eine namentlich in Anbetracht der kindlichen Individuen sehr respektable Grösse. So ist der Tumor der linken Nebenniere eines 19 Monate alten Mädchens bei Lapointe-Lecène (13) mehr als zweifautgross (vgl. auch u. meinen eigenen Befund).

Die ersten Anfänge der Neubildung beschreibt Küster in seinem ersten Fall als „deutlich abgegrenzte dunkelrote Flecke“ im Mark der (linken) Nebenniere; Wiesel möchte diese allerdings noch nicht als eigentliche Neubildungen, sondern mehr als besonders reich angelegtes sympathisches Bildungsmaterial gelten lassen. Schilder's Geschwulst im Grenzstrang, nach ihm „der kleinste unter den bisher beschriebenen Tumoren“, misst 13:7:5 mm, zeigt übrigens makro- und mikroskopisch bereits Blutung und Pigmentierung.

Die Grundzüge der mikroskopischen Erscheinungsform des Ganglioma embryonale sympathicum sind oben bereits insofern prinzipiell charakterisiert, als sie die strukturelle Uebereinstimmung mit den embryonalen Frühstadien der Sympathicusganglien und des Nebennierenmarkes betreffen. Immerhin sind (vgl. u.) in der feineren Struktur nicht nur der verschiedenen Tumoren, sondern auch des Haupttumors und der Metastasen oder auch verschiedener Abschnitte des nämlichen Geschwulstknotens so viel Differenzen vorhanden, dass eine nicht sehr ausgedehnte mikroskopische Untersuchung gerade die charakteristischen Stellen übersehen lassen würde, ganz abgesehen davon, dass, wie schon bemerkt, durch intravitale oder kadaveröse Veränderungen oder auch durch mangelhafte Fixierung speziell die zarten Nervenfasern in ihrer gravierenden Erscheinungsform verschwinden.

Die charakteristische Geschwulstzelle zeigt den Typus der Sympathogonie, d. h. also den chromatinreichen, intensiv gefärbten (nach Küster [12, S. 123]) mit Kernmembran versehenen Kern bei fehlendem oder höchst spärlichem Protoplasma und einem Durchmesser der Gesamtzelle, der den Durchmesser roter Blutkörperchen nicht oder jedenfalls nicht nennenswert übersteigt. Nach Wiesel bewegt sich der Durchmesser der Sympathogonien (vgl. o.) zwischen 4 und 6 μ . Schilder misst an den Geschwulstzellen seines Falles 6—8 μ ; ich selbst (vgl. u.) finde einen mittleren Durchmesser von 7,5 μ . Manche Zellen sind bei gleichfalls unbedeutend entwickeltem Cytoplasma keulen- oder birnenförmig und an den spitzen Enden fadenförmig-fasrig ausgezogen. Die Kerne sind entweder rundlich oder ellipsoid, aber auch mehr unregelmässig (s. Schilder [18, S. 326]). Marchand (14a) sah rundliche blasse Kerne mit sehr zartem Protoplasma, Hecht (6) in protoplasmaarmen Zellen grosse bläschenförmige Kerne und Küster in gewissen Abschnitten der Nebennierengeschwulst seines zweiten Falles etwas blässere grössere Kerne (12, S. 124 und Figur 4), teilweise (Figuren 6—10) sogar sehr grosse Kerne mit kräftigem, polygonalem Zelleib („ganglienzellenähnliche“ Gebilde

S. 128). Man muss diese Formen, die sich vom Spiegelbild der Sympathogonie entfernen, auf der einen Seite mit etwas vorschreitenden Differenzierungsstadien der Sympathogonien zu Elementen vom Charakter der Sympatho- oder Phäochromoblasten erklären, sofern man nicht für Nebennierentumoren sogar an definitive Markzellen, wie Wiesel (24c, S. 555) für den Fall Küster's, denken will. Andererseits sind sie auf Rechnung der Polymorphie der Geschwulstzellbildung zu setzen, die im Ganglioma embryonale sympathicum a priori natürlich genau so stark wie in jeder anderen bösartigen Neubildung sich ausprechen kann. So erklären sich auch gelegentliche mehr- oder vielkernige, riesenzellähnliche Bildungen (Küster's [12] Fall 2, S. 125; auch Tafel III, Figur 8) oder die sehr variablen, manchmal bedeutenden Umfang erreichenden Elemente im Fall Wright-Kinnicutt (Fall 13 der Tabelle). Hier waren auch zuweilen Blutgefäße durch Geschwulstzellen von mehr cylindrischer Form umsäumt.

Jedenfalls aber sind alle besonderen Abweichungen der Geschwulstzellen von dem gewöhnlichen Sympathogonientypus Ausnahmen. Dass die präformierten Ganglienzellen und präformierten phäochromen Elemente sich im Ganglioma embryonale sympathicum lediglich passiv verhalten, hat Schilder an seinem Grenzstrangtumor feststellen können.

Die kleinen lymphoiden sympathogonienähnlichen Zellen liegen meist sehr dicht und sind häufig in gut begrenzten, verschieden grossen und verschieden geformten Alveolen oder Feldern in ein Bindegewebsstroma eingelassen. Letzteres kann mehr oder weniger reichlich, mehr oder weniger hyalin umgewandelt sein und bei Lokalisation der Geschwülste an knöchernen Teilen Knochenmassen führen (vgl. z. B. Wright, Fall 14 der Tabelle).

Zwischen den dichten Zellen findet sich ein überaus zartes Faserwerk (vgl. u. if Figur 2 und 2a). Zu einem Teil kommen dabei einfache fasrige Zellausläufer in Betracht. Hauptsächlich aber sind es isolierte feine Fibrillen, oft, wie auch Wright betont, von ausserordentlicher Länge. Diese Fasern färben sich mit van Gieson lichtgelb, wenig intensiv mit Eosin, mit Mallory's Anilinblau-Orange G-Methode für Neurogliafärbung rötlich („violet“ bei Schilder [18, S. 321]), nach Mallory's Phosphorwolframsäure-Hämatoxylin-Neurogliafärbungsmethode ebenfalls rötlich. Da an jugendlichen sympathischen Nervenfasern schon in sehr frühen Stadien der menschlichen Entwicklung die Silberschwärzung positiv ausfällt — Bielschowsky erzielte wohlgelungene Präparate bei menschlichen Embryonen von 15 mm Länge — so wäre die Methode an geeignet behandeltem Material zu versuchen¹⁾.

1) In meinem eigenen Fall waren die blosser Formalinhärtung unterzogenen Geschwulstteile rein zellige, von Fasern freie. Die Behandlung nach Bielschowsky, liebenswürdigerweise von Herrn Kollegen Bielschowsky selbst vorgenommen, fiel darum an diesen Stücken negativ aus.

Die feinen Fibrillen treten nun nicht selten zu schmäleren oder breiteren Bündeln zusammen (vgl. u. Figur 2 und 2a), und diese regelmässig parallelfasrigen, oft gleichfalls ausserordentlich langen Bündel, nicht ein feinfibrilläres „Filzwerk“ (Schilder, S. 326), stellen ein weiteres wesentliches Characteristicum der Geschwulstform dar. Die gestreckt oder gebogen verlaufenden zartfasrigen Fascikel treten aus Geschwulstzellmassen hervor und tauchen wieder in andere Zellhaufen ein, dabei des öfteren von collagenem Bindegewebe circulär zur Längsrichtung des Nervenfaserbündels umscheidet oder umschnürt. So erscheinen kleine Zellen, Fasern und Faserbündel genau wie sympathische Bildungszellen, Fibrillen und Nervenfaserbündel in den frühembryonalen sympathischen Ganglien oder dem frühembryonalen Nebennierenmark. Dass hier in den Tumoren die Fibrillenbildung trotz des im wesentlichen morphologisch indifferenten Sympathogoniencharakters der Geschwulstzellen erfolgt, ist insofern bemerkenswert, als wir (vgl. o.) auch für die physiologischen Verhältnisse auf Grund der embryologischen Präparate zu ähnlicher Vorstellung gelangen müssen.

Ein unleugbares wirres Netzwerk der Fasern besteht allein im Centrum der schon oben für die physiologischen Verhältnisse abgehandelten „Rosetten“-Bildungen Küster's, der „ball-like“ aggregations oder arrangements Wright's, der „Gliaballen“ Schilder's (vgl. u. Figur 3; auch o. Figur 1). Hier durchflechten sich fadenförmige ein- oder mehrfache Zellfortsätze birnenförmiger Geschwulstzellen und feinste Fibrillen, die in zarten Bündelchen zwischen den Wandzellen der „Rosette“ nach aussen treten und sich in der Umgebung ausbreiten oder auch von einer Rosette in die andere hineinziehen können.

Da die bekannten „Rosetten“ der Retinagliome ebenso wie die „Rosetten“ sonstiger gliomatöser Neubildungen von den „Rosetten“ dieser Geschwülste, wie natürlich ebenso auch von den physiologischen embryonalen „Rosetten“-Strukturen in der Anlage des Nebennierenmarkes und der Sympathicusganglien, genetisch und morphologisch verschieden sind — ich habe auf diesen Punkt noch zurückzukommen —, so ist es, wie bereits Schilder ([18, S. 321]) gegenüber Küster betont, nötig, hier eine andere Bezeichnung zu wählen. Am zweckmässigsten scheint es, hier wie bei den physiologischen Formen von Sympathogonienkapseln zu sprechen, um vor allem auch ihre kapselartige Natur, d. h. ihre Zusammensetzung aus zelliger Schale und faserigem Inhalt präzis auszudrücken.

Schilder fand sie an Serienschnitten annähernd kuglig und maass 30—35 μ Durchmesser, Wright bestimmte ihn mit 40 μ oder mehr; ich selbst fand 40 μ mittleren Durchmesser. In den embryonalen Sympathicusganglien und im embryonalen Nebennierenmark sind vollausgebildete „Rosetten“ beim Menschen wohl etwas kleiner. (Für den Schweineembryo maass Wiesel den Durchmesser der Markballen mit 50—70 μ .) Kleine Differenzen dieser Art und vor allem Unterschiede in der Massenhaftigkeit dieser Formen im Vergleich zur Norm liegen naturgemäss wiederum im Charakter

des Geschwulstgewebes als solchen, ebenso wie die Bildung von riesigen oder auch länglichen walzenförmigen oder deformierten „atypischen“ Kapselformen.

Schnitte durch den grössten, aequatorialen Durchmesser der Kapseln zeigen um das centrale Faserwerk in radiärer, aber nicht regelmässiger Position einen Kranz von dunklen Kernen in ein- oder mehrfacher Reihe. Küster (12) (Tafel III, Figur 1, 2, 4) und Wright (25) (Tafel XLV, Figur 4; vgl. auch Schilder Tafel XII, Figur 2 und meine Figur 3) geben sehr gute Abbildungen der Sympathogonienkapseln. Sind diese innerhalb grösserer Alveolen dichtgedrängt, erhalten letztere bei schwachen Vergrösserungen (vgl. auch meine Figur 4) ein zierliches siebartig durchbrochenes „filigranähnliches“ Aussehen wie die Alveolen mancher Adenocarcinome, wobei allerdings die stärkere Vergrösserung (vgl. meine Figur 3) hier alsbald die scheinbaren Maschenlumina von Fibrillennetzen erfüllt zeigt. Zuweilen sind sie in einem Tumor (vgl. Fall 2 Küster) so zahlreich, dass dieser „im Grunde ganz aus Rosetten“ zu bestehen scheint. — Gelegentlich kommen mehr unregelmässige fasrige kleine „Felder“ vor, an deren Rand sich die Zellkerne wiederum epithelähnlich reihenweise anordnen und deren Centrum häufig ein kleines capilläres Blutgefäss darstellt. Küster bildet von der Nebennierengeschwulst seines zweiten Falles (12) (Tafel III, Figur 5, nebst Seite 124/125) eine solche Stelle ab.

Die regressiven Vorgänge im Geschwulstgewebe, Blutungen, hämatogene Pigmentierungen und Nekrosen führen insofern zuweilen zu bestimmten histologischen Bildern, als Haufen von Sympathogonienkapseln durch die Blutung in Einzelkapseln disseziert werden oder sich das Centrum von Kapseln mit Blut füllt. Dann entstehen rosettenförmige Gruppierungen der Geschwulstzellkerne um kleine mit Blut erfüllte Höhlen (vgl. bei Alezais-Imbert [1]; auch bei Schilder [18, Seite 321]).

Es gibt nun unter den bisher gekannten Beobachtungen von Ganglioma embryonale sympathicum eine Anzahl, in denen sämtliche eben genannten histologischen Charaktere der Geschwulstform in vollkommen typischer Form vereinigt sind. Hier sind die alveolären Komplexe der sympathogonienähnlichen kleinen kernreichen Geschwulstzellen, mit diesen in Zusammenhang die Bündel der zarten Fibrillen und die Sympathogonienkapseln zu finden, wenn auch im einzelnen im Bereich der Geschwulst und der eventuellen Metastasen in sehr verschiedener Reichlichkeit. Ja, es ist, wie das Studium der Einzelprotokolle lehrt, bis zu einem gewissen Grade die Regel, dass die spezifischen Bilder sich auf verschiedene Abschnitte des Geschwulstparenchyms derart verteilen, dass in diesen Gebieten Kapseln, in jenen Fibrillenbündel besser zu sehen sind, in noch anderen beide vermisst werden.

Andere Male aber sind Lücken in diesen charakteristischen Strukturen insofern vorhanden, als entweder die fasciculierten Formen oder die „Rosetten“ auch bei gründlicher und vielfältiger Untersuchung überhaupt nicht nachweisbar sind; oder es können

sogar, ganz abgesehen von intravitalen oder postmortalen Veränderungen, auch die isolierten, einfachen, nicht gebündelten Fibrillen in gewissen Bezirken der Geschwulst nicht zur Ausbildung gelangen.

Werden Fibrillen überhaupt nicht abgeschieden, so müssen notwendig rein zellige „Sympathogoniome“ entstehen, deren zellig-indifferenter Bau gegenüber dem des klein- und rundzelligen (eventuell alveolären) Sarkoms kaum Unterschiede aufweisen würde. Es ist in dieser Richtung von ganz besonderer Wichtigkeit, dass nicht nur „lymphosarkomatös“ gebaute Nebennierengeschwülste bei Neugeborenen beobachtet und beschrieben sind [vgl. den Fall Shukowsky's¹⁾: 8 Tage altes Kind mit hühner-eigrosser linksseitiger Nebennierengeschwulst von der Struktur des Lymphosarkoms; Wright (25) zitiert derartige kleinzellige Tumoren auch bei Tieren (Ochsen)], sondern vor allem eine Geschwulstgruppe kongenitaler kombinierter „Sarkome“ der kindlichen Nebennieren und der Leber oder des Craniums bekannt geworden ist. Nach Schilder (18, S. 327) und Wright (25, S. 560) haben de Ruyter, Heaton, Pitt, Orr, Parker, Pepper, Bruck und Hutchinson derartige Fälle beschrieben, Bruck den seinigen als „hämorrhagisches“ Rundzellensarkom; auch bei dieser Geschwulstform besteht also die Neigung zu Hämorrhagien (vgl. Schilder S. 327). Ganz neuerdings hat B. Fischer²⁾ bei einem neugeborenen Mädchen, das 36 Stunden nach der Geburt zugrunde ging, primäre doppelseitige bösartige kleinzellige Nebennierengeschwülste mit Metastasen in den Portaldrüsen und enormen Lebermetastasen beobachtet und die Neubildungen als maligne Tumoren der sympathischen Bildungszellen definiert. Mit vollem Recht! B. Fischer folgt in dieser Auffassung Kretz³⁾, der bereits vor Jahren (1902) den Ursprung der typisch kombinierten Sarkome der Leber und (rechten) Nebenniere auf die Bildungszellen des Sympathicus bezogen hat. Auch hier werden die Lebergeschwülste wiederum, zu einem Teil wenigstens, nicht schlechthin Metastasen der Nebennierengeschwülste auf dem Blutwege, sondern diesen koordiniert sein, entstanden aus Sympathogonien an der Leberunterfläche.

Die Existenz des kongenitalen kombinierten reinen Sympathogonioms von Nebennieren und Leber und eine geschlossene Reihe histologischer Formen, die vom reinen Sympathogoniom der Nebennieren und Leber zum histologisch voll charakterisierten Ganglioma embryonale sympathicum dieser Organe hinüberführt, sind zwei Tatsachen, die ein Postulat unserer Auffassung erfüllen. Sie dienen damit unserer Deutung zugleich als kräftige Stütze.

1) Shukowsky, Kongenitales Sarkom der Nebenniere bei einem 8 stägigen Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk., 1909, Bd. 69, S. 213.

2) B. Fischer, Maligner Tumor eines Neugeborenen mit ausge dehnten Leber- und Lymphdrüsenmetastasen. Münchener med. Wochenschr. 1911, No. 42, S. 2244.

3) Vgl. R. Kretz, Pathologie der Leber in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen, 1902, Bd. 8, S. 532.

Vielleicht noch wichtigere Argumente für diese sind das überwiegende Vorkommen des Ganglioma embryonale sympathicum in den Nebennieren, speziell im Nebennierenmark, die häufige Doppelseitigkeit der Nebennierentumoren und die Kombination der Nebennierengeschwülste mit den Lebergeschwülsten als solche. Gerade in dem Organ, in dem sympathisches Bildungsmaterial sich in besonderer Masse aufhäuft, noch in postfötaler Zeit die physiologischen Umbildungsprozesse durchmacht und in dem Reste der „Wanderzüge“ der embryonal eingedrungenen Sympathogonien bis weit in das Leben des Erwachsenen hinein liegen bleiben (Dagonet's, Brüchanow's, Stilling's „lymphoide Zellen“), wird es am ehesten zu Neubildungen aus sympathischen Bildungszellen, und zwar leicht genug gleichzeitig beiderseits kommen können. Die rein medulläre Entstehung des Ganglioma embryonale sympathicum in den Nebennieren erscheint sogar nach diesen Befunden nicht einmal unbedingt als unerlässlich. Da Haufen lymphoider Sympathogonien auch in der definitiven Rinde sich erhalten, könnten die Geschwülste gelegentlich auch rein cortical zustande kommen [vgl. unten den Fall 2 Suzuki's (20b)]. Zugleich mit den Nebennierentumoren aber wird wieder gerade das Organ betroffen gefunden, für das die Einwanderung und Persistenz von Sympathogonien, bis in das postfötale Leben tatsächlich erwiesen ist.

Noch ein anderer Befund lässt sich zum Beweis für unsere Auffassung verwerten. Das ist die Morphologie der von Alezais und Peyron (26) als „Paragangliome“ bezeichneten Neubildungen, d. h. derjenigen Geschwülste, die aus chrombraunen (phäochromen) Zellen sich zusammensetzen. Es ist in den letzten Jahren eine kleine Zahl derartiger Paragangliome bekannt geworden, sowohl ausserhalb der Nebenniere an der Carotisdrüse und an dem Zuckermandl'schen phäochromen Nebenkörper des Sympathicus [Stangl (21)], wie im Nebennierenmark [Wiesel und Neusser (25d), Suzuki (20a und b; zwei Fälle), Hedinger (7), Kawashima (10)]. Sie waren hier, obschon von gewisser lokaler Malignität, meist Zufallsbefunde und sind als chromaffine oder chrombraune Tumoren, Markadenom, Struma medullaris cystica suprarenalis bezeichnet; auch Phäochromocytom wäre passend.

Für einige der Phäochromocytome des Nebennierenmarks, die keineswegs notwendig von den ausgebildeten chrombraunen Nebennierenmarkzellen auszugehen brauchen [vgl. Alezais und Peyron (2d, S. 206) oder Hedinger (7, S. 125/126)], sondern auch von Sympathogonien, die erst bei der Geschwulstwucherung zur Ausdifferenzierung gelangen, geliefert werden können, ist nun eine mehr oder minder starke Beimengung von Sympathogonien erwiesen [Suzuki (20b, Fall 1), Hedinger], insbesondere für den Fall Suzuki's. Dieser Sympathogoniomanteil der chrombraunen Geschwulst aber ist nach Art und Aufbau seiner Zellen wieder das vollendetste Abbild des von mir so gedeuteten reinen Sympathogonioms. Alezais und Peyron behaupten übrigens (2d) auch für die „Paragangliomes carotidiens“ die Möglichkeit einer

partiellen „Evolution parasymphathoide“, d. h. in unserem Sinne von partieller Sympathogoniombildung.

Erwägt man, dass ausserdem Suzuki (20b, Fall 2) einen Tumor der Nebenniere — diesmal übrigens der Rinde und gleichfalls von lokaler Bösartigkeit — aus sympathischen Bildungszellen und Fettgewebe beschreibt, wobei er für das Fettgewebe auf Lipoblasten, die mit den Sympathogonien einwanderten, zurückgreift¹⁾, so ergibt sich — zunächst für die Nebenniere²⁾ — wiederum eine lückenlose Reihe von Neubildungsformen, die unter der Annahme ihres gemeinsamen Ursprungs aus Sympathogonien ohne weiteres verständlich wird. An dem Fuss der Reihe steht das reine Sympathogonium, eventuell kombiniert mit Lipom. Es folgt das Ganglioma embryonale sympathicum; dann nach der einen Seite das Sympathogonium plus Phäochromocytom und schliesslich die reine phäochrome Markstruma, nach der anderen Seite das ausreifende Ganglioneurom.³⁾

Es ist klar, dass bei solchem Stande der Dinge unsere Auffassung schon deswegen als die wahrscheinlichste zu gelten hat, weil sie allein diese Kette der Tatsachen ungezwungen zu erklären vermag.

Zählt man zu allen diesen Gründen die morphologische Uebereinstimmung des Geschwulstparenchyms mit der Sympathicus-embryologie, die wenigstens in den typischen Fällen bis ins kleinste geht, so halte ich die Deutung der Tumorform als Ganglioma embryonale sympathicum für die einzig mögliche.

Dazu kommt nun aber noch weiter, dass die Gründe, die für die Auffassung des Geschwulsttypus als „Gliom“ beigebracht sind, zu einem Teil mindestens genau so gut zugunsten der Deutung als Ganglioma embryonale sympathicum sprechen, wie die direkte topographische Beziehung zum Sympathicus im Falle Schilder's (18, S. 328) oder die Doppelseitigkeit der Nebennierenaffektion nebst dem Auftreten im frühesten Kindesalter; Küster (12, S. 129) will mit diesen Momenten zugunsten des von ihm für die Entstehung des „Glioms“ vorausgesetzten „entwicklungsgeschichtlichen Irrtums“ argumentieren. Zu einem anderen Teile sind sie nicht stichhaltig oder sprechen geradezu gegen die Annahme eines Glioms.

Von einer Uebereinstimmung „sowohl des morphologischen als auch des tinktoriellen Verhaltens“ der fasrigen Substanz mit Glia, die Schilder (18, S. 323) behauptet, kann, wie ich schon an anderer Stelle (15) ausgeführt habe, nicht wohl die Rede

1) Allerdings darf diese Geschwulst aus sympathischen Bildungszellen plus Fettgewebe nicht, wie Suzuki will, als „Paragangliom“ plus Lipom bezeichnet werden. Paragangliome sind lediglich Geschwülste aus chrombraunen Zellen.

2) Wahrscheinlich wird der Ausbau der Befunde ähnliche Verhältnisse auch für die übrigen primären Lokalisationen der Sympathogonien und ihrer Derivate an anderen Organen bzw. Körperstellen ergeben.

3) Siehe bei L. Pick und M. Bielschowsky (15, S. 394) über ausreifende Ganglioneurome der Nebenniere.

sein. Die spezifische Gliafärbung, sei es nach Weigert (vgl. bei Hecht [6]) oder nach Mallory ist bisher auch nicht in einem einzigen Falle positiv ausgefallen. Im Gegenteil färben sich die Fasern bei Mallory's Phosphorwolframsäure-Hämatoxylinmethode keineswegs blau wie Glia, sondern rötlich wie Achsencylinder. Soll in dem nicht ausdifferenzierten unausgereiften Zustand der „Glia“-Fasern das Misslingen der Färbereaktion begründet werden (Schilder [18, S. 323 u.]), so hätte übrigens dieses Argument natürlich genau so bei eventuell negativem Ausfall der Neurofibrillendarstellung Geltung.

Die „filzartigen“ Verflechtungen der Fasern, die ausserhalb der Sympathogonienkapseln beschrieben sind und wiederholt (Küster, Schilder) stark betont werden, sind sicher im wesentlichen Kunstprodukte, wie sie in allen physiologischen fasrigen nervösen Bündeln frühembryonaler Organe — z. B. im embryonalen Markschleier der Rückenmarksanlage — durch postmortale Veränderung so leicht zustande kommen. Nicht das „Filzwerk“ der Fasern, sondern die Faserbündel sind die typische Gruppierungsform in diesen Tumoren, und zu Fascikeln dieser Art vereinigen sich junge Gliafasern nirgends. Natürlich kann mit diesen zarten Bündelformationen die derbere und regelmässige Anordnung der Nervenfasern in ausreifenden Ganglioneuromen, die Schilder der Faseranordnung in den Tumoren gegenüberstellt, überhaupt nicht verglichen werden.

Eine kurze Erörterung erfordert schliesslich noch die histologisch - differentialdiagnostische Bedeutung der Zellkapseln. In der normalen Glia und ihrer Genese sind sie ohne Vorbild. Von den „Rosetten“ der Retinagliome und den „Neuroepithelsternen“ anderer Gliome oder der Wucherungen embryonalen Nervengewebes in Teratomen sind sie, wie Küster (12, S. 127) und Schilder (18, S. 324) ausdrücklich anerkennen, verschieden. Diese „Rosetten“ oder „Neuroepithelsterne“ werden von ganz regelmässig radiär gestellten palisadenartigen Cylinderzellen gebildet, die sich gegeneinander gut absetzen und mit einem scharfen Plasmasaum ein rundes leeres Lumen begrenzen (vgl. auch Figur 3a). Sie sind also in allen Einzelheiten ihrer histologischen Zusammensetzung gerade das Gegenteil der Sympathogonienkapseln. Werden „Rosetten“ dieser Art in Paragangliomen gefunden, wie z. B. von Alezais und Peyron in ihren „Paragangliomes carotidiens“ (2d, Figur 23), so ist dieser Befund „pseudoacinöser“ Struktur kein Beweis für einen lokalen Uebergang des Paraganglioms zum „Parasympathom“ (d. h. zur sympathogoniomatösen Geschwulst), und im nämlichen Sinne ist gegenüber Alezais und Peyron der Befund der „Rosetten“ in den Parasympathomen auf der einen, in den „Ependymomen“ oder den „retinalen Neuroepitheliomen“ auf der anderen Seite als Argument, die „Parasympathome“ diesen Geschwulstformen „vom Typus des embryonalen Neuroepithels“ anzunähern, nicht zu gebrauchen.

Es mag sein, dass gelegentlich auch im Ganglioma embryonale sympathicum kleine „Cysten“ von Geschwulstzellen umsäumt werden (Wright, Fall 14 der Tabelle) oder sich sogar kleine mehr cylindrische Elemente radiär um einen lumenähnlichen Raum anordnen, wie z. B. in dem auch sonst durch einen gewissen Wechsel der Zellformen ausgezeichneten Fall Wright-Kinnicutt's (Fall 13 der Tabelle); und es mag andererseits auch einmal vorkommen, dass in den Retinagliomen gewisse „Rosetten“ von mehr unregelmässigen Zwischenstufen zwischen den Gliomzellen und den sonst cylindrischen Elementen begrenzt werden, ihren scharfen Innenkontur und ihre Lichtung verlieren, ja, im Innern von fasrigen Fortsätzen der mehr unregelmässigen Zellen erfüllt werden. Schilder citiert (18, S. 324) solcherlei Befunde von Wintersteiner, Hirschberg und Borst. Aber Formen dieser wie jener Art sind verschwindende Ausnahmen¹⁾ und völlig belanglos gegenüber der sonstigen prinzipiellen und gesetzmässigen Strukturdivergenz der Sympathogonienkapseln und der „Rosetten“. —

Diesem allgemeinen Abriss der Eigenschaften des Ganglioma embryonale sympathicum lasse ich eine eigene Beobachtung folgen, die, so typisch und charakteristisch sie auch in allen klinischen und anatomischen Einzelheiten sich darstellt, doch in ihrer Lokalisation ausserordentlich ungewöhnlich ist und damit die Ubiquität des Ganglioma embryonale sympathicum sehr sprechend beweist: ein Ganglioma embryonale sympathicum des Uterus bei einem 2 $\frac{1}{4}$ -jährigen Kinde.

Das Kind war 2 $\frac{1}{2}$ Wochen auf der Station von Herrn Kollegen A. Neumann und kam unter der Diagnose inoperabler Tumor des Beckens zur Sektion. Vor etwa einem Vierteljahr hatten die Angehörigen zuerst bemerkt, dass es Beschwerden beim Urinlassen hatte. In den letzten Tagen war der Urin nur tropfenweise entleert worden. Seit kurzer Zeit war Ausfluss aus der Scheide und eine Schwellung der äusseren Geschlechtsteile gesehen worden. Der Stuhlgang war stets unregelmässig gewesen und nur mit Abführmitteln zu erzielen. Ueber ein allmähliches Stärkerwerden des Leibes können die Angehörigen keine Angabe machen.

Aus dem Aufnahmestatus der Krankengeschichte, die ich der Freundlichkeit von Herrn Kollegen Neumann verdanke, sei vermerkt: Grazi! gebautes Mädchen in genügendem Ernährungszustand, Brustorgane ohne Abweichung. Die Vulva ist entzündlich gerötet, von eitrigem Schleim bedeckt; die grossen Schamlippen sind geschwollen.

Das kleine Becken ist ausgefüllt von einem harten, höckerigen, nicht verschiebblichen Tumor, der bis an die Beckenknochen herangeht und die Symphyse weit überragt. Der Mastdarm ist auf nur etwa 4 cm

1) Sie sind übrigens an sich hier wie dort unschwer verständlich; für das Ganglioma embryonale sympathicum insofern, als hier so gut wie im Paragangliom oder im gewöhnlichen Gliom gelegentlich wuchernde Geschwulstzellen sich in den Typus des primären Neuroepithels umdifferenzieren können oder auch vielleicht gewisse mehr indifferente Elemente (vom Charakter des Neuroepithels) in der Geschwulstanlage sich erhielten; für das Retinagliom insofern, als die cylindrischen Epithelien der „Rosetten“ mit den runden Gliomzellen in diesen Tumoren auch sonst durch vielfache Zwischenformen verbunden sind.

passierbar, von dort ab von höckrigen, derben Geschwulstmassen fest ummauert. Die im Krankenhaus beobachteten Stuhlentleerungen waren dementsprechend bleistiftdünn.

Aus dem Sektionsprotokoll (439/1911) erwähne ich:

Allgemeine Abmagerung. Die grossen Labien sind derb-teigig geschwollen, links mehr als rechts. Kleine Labien, Clitoris frei. Hymenalarium erhalten.

Leib stark aufgetrieben. Unterhalb des Nabels sind aus dem Becken aufsteigende, unregelmässig höckrige, zusammenhängende derbe Knoten durchzutasten. Die Inguinaldrüsen sind nicht vergrössert.

Brust- und Halsorgane ohne hier interessierenden Befund. Auch Milz, Leber, linke Nebenniere und linke Niere nebst Ureter, rechte Nebenniere, Magen, Darm, Leber- und Gallenwege, Pankreas, Gehirn sind frei.

Keine Flüssigkeit im Bauchfellsack. In der rechten Lendenweichegend auf dem parietalen Peritoneum zwei flache rötlich transparente Geschwulstknötchen von 7 bis 8 mm Durchmesser. Im Mesenterium einzelne Lymphknoten vergrössert, weich, auf dem Durchschnitt feucht, grauweisslich; emulsiver Saft ist leicht abstreichbar.

Das kleine und grosse Becken ist völlig ausgefüllt von einer soliden derbelastischen Geschwulstmasse, die vorn die Symphyse um ca. 5 cm überragt, nach hinten bis zur Höhe etwa des 3. Lendenwirbels sich erstreckt, seitlich breit der Innenfläche beider Beckenschaufeln aufsitzt. Die Harnblase ist aus dem kleinen Becken herausgedrängt und mit dem oberen Teil über das rechte Schambein so weit hinaus verlagert, dass der Scheitel fast die Spina anterior superior erreicht. Der untere Teil ist durch Geschwulstmassen fest gegen das Os pubis gepresst. Das Organ ist frei von Neubildung. Das Rectum ist von der Geschwulst aufs stärkste komprimiert und gegen die linke Beckenwand gedrängt, der unterste Flexurabschnitt stark erweitert. Beide Darmteile sind von Geschwulstbildung sonst frei, übrigens auch Coecum und Appendix.

Die Oberfläche der aus dem kleinen Becken aufsteigenden Tumormasse ist überall glatt, grobknollig; grössere kugel- oder walzenförmige Knoten sind untereinander und von kleineren ähnlich geformten durch Furchen abgesetzt. Einzelne der Knoten sind gelblich, andere mehr gelblich-rötlich, noch andere dunkelrot oder grünlich, so dass ein buntes Bild zustandekommt. Nach oben und hinten gegen die Wirbelsäule schliesst das Tumormassiv mit einem quer gelagerten breiten walzenförmigen Teile ab, von dem aus nach oben und besonders nach rechts vor der Wirbelsäule sich unregelmässige höckrige Knoten hinauf erstrecken, die offenbar infiltrierten Lymphdrüsen entsprechen und selbst in dichte diffuse Geschwulstmasse eingebettet sind. Sie umgreifen Vena cava inferior und Aorta, drängen die rechte Niere mit ihrem unteren Pol lateralwärts und erreichen fast auch den oberen Pol dieses Organs. Sie sind von graurötlicher Farbe, weicher als die Geschwulstkomplexe im Becken und entleeren von der feuchten Schnittfläche reichlich trüben emulsiven Saft.

Zweifelloos entspricht die grosse Masse der aus dem kleinen Becken in den Bauchraum ragenden Geschwulstknoten dem enorm vergrösserten Uteruskörper. Denn am oberen Pol des Geschwulstmassivs inserieren beiderseits die Uterusanhänge. Linke Tube 7 cm lang, gerötet, etwas beweglich; linkes Ovarium 2 cm lang. Oberer Teil des linken Ligamentum latum frei. Rechte Tube wie links, aber unbeweglich an der Geschwulst fixiert. Das rechte Ovarium blaugrau, ödematös, bis auf 6 cm in die Länge gezogen und von der Tube durch

einen dem Ovarium an Gestalt und Farbe ähnlichen Geschwulstknoten abgedrängt; auf dem Durchschnitt grau, ödematös, mit einzelnen gelblichbraunen bis erbsengrossen knötchenförmigen Einsprengungen. Die Lagerung der Adnexe zeigt zugleich, dass der neoplastisch erfüllte Uterus bei seinem Wachstum eine Rotation um die Längsachse nach vorn und rechts gemacht hat. Linkes Ligamentum rotundum nicht sichtbar. rechtes Ligamentum rotundum straff über die Geschwulstknoten gespannt; lateral neben ihm, unterhalb der rechten Tube, eine schlaffe, ganz zartwandige, peritoneale Cyste von etwa 5 cm Länge.

Die rechte (in situ untersuchte) Niere ist 6 cm lang, 4 cm breit, 2,5 cm dick, von embryonaler Lappung der Oberfläche. Auf dem Durchschnitt enthält sie einen kugligen, walnussgrossen, weisslichen, weichen Geschwulstknoten. Nierenbecken walnussgross, blasig-cystisch gedehnt. Rechter Ureter gleichfalls blasig-transparent, kleinfingerdick, vielfach geschlängelt; etwas unterhalb des Randes der rechten Beckenschaukel verliert er sich in Geschwulstmassen.

Das knöcherne Becken nebst Tumoren und dem äusseren Genitale, sowie der untere Teil der Wirbelsäule nebst Aorta, Vena cava inferior, rechter Niere und rechtem Harnleiter wird in toto herausgenommen. Die weitere Untersuchung des Präparates erfolgt nach Härtung in L. Pick'scher Konservierungsflüssigkeit auf dem Medianschnitt. Hier ergibt sich:

Vagina 7 cm lang, im mittleren und oberen Teile einzelne kleine stecknadelkopf- bis erbsengrosse metastatische Tumorknötchen. Portio deutlich ausgesprochen. Die Sonde dringt nur etwa 4 mm in den Cervicalkanal; bis zu dieser Stelle erscheint auch die Cervix intakt. Von dort aus beginnt die Geschwulstsubstitution des Organs, und in der grossen Geschwulstmasse ist das Lumen des Uterus völlig zugrunde gegangen und auf keinem der in der Richtung des Cavums angelegten Schnitte aufzufinden.

Die Uterusgeschwulstmasse erreicht in grösster Länge 10 cm, in der Breite 8 cm. Sie besteht aus mehreren grossen Knoten, die in einem umschriebenen Bezirk der Peripherie eine mehrere Millimeter dicke Kapsel oder Schale aus konzentrisch-lamellär geordnetem Myometrium besitzen. Auch auf dem Durchschnitt wiederholt sich das bunte Aussehen der Oberfläche. Während der untere Teil eine diffus gelbgraue Zeichnung aufweist, ist ein Knoten der oberen Hälfte infolge ausge dehnter Durchblutung schwarzbraun, ein anderer gelblichweiss. Zwischen und in den Knoten ziehen baumartig verästelte Bindegewebssepten von grauer bis grauschwärzlicher Färbung.

Aus der Tumormasse des Uterus heraus wuchert das Geschwulstgewebe in continuo nach hinten in die Kreuzbeinhöhlung, wobei Periost und Wirbel freibleiben. Dieser Tumorabschnitt setzt sich nach oben kontinuierlich in die schon beschriebene Masse vor der (nebst ihrem Periost gleichfalls geschwulstfreien) Wirbelsäule fort. Der Durchschnitt der infiltrierten Lymphdrüsen zeigt diese erbsen- bis kirschgross, deutlich voneinander geschieden, zum Teil grauweiss, zum Teil dunkelrot. Auch in das Septum recto-vaginale ist der Tumor vorgedrungen und erfüllt es ganz. Die excessive Kompression des Rectum ist leicht sichtbar.

Im frischen Abstrichpräparat sieht man unter dem Mikroskop nichts als ganz gleichmässige kleine runde Zellen ohne wesentliches Protoplasma, etwa von der Grösse roter Blutkörperchen.

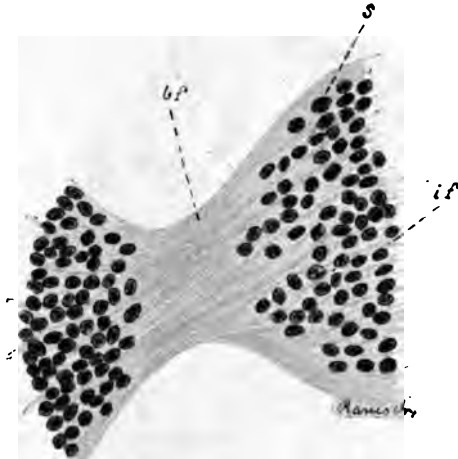
Die anatomische Diagnose lautet: Kleinzellige bösartige Geschwulstbildung des Uterus mit Metastasen im Beckenbindegewebe, dem retroperitonealen Zellgewebe und den retroperitonealen und mesenterialen

Lymphknoten, in der Scheide, im rechten Ovarium, auf dem parietalen Bauchfell und in der rechten Niere.

Von dem in Formalin, Alkohol und Karlsbadersalz-Formalinlösung gehärteten bzw. auch dem durch die Pick'sche Schlusslösung geführten Material wurde eine grosse Anzahl von Stücken verschiedenen Stellen entnommen: zunächst aus der centralen uterinen Geschwulstmasse, hier in grossen Scheiben, in der Absicht, noch Reste des Cavum aufzuspüren, ferner von den Tuben und Eierstöcken, von den Massen aus den retroperitonealen Geschwulstfiltraten und den retroperitonealen Lymphknoten, endlich auch aus der Metastase in der rechten Niere. Untersuchung an Gefrierschnitten, hauptsächlich an Paraffinschnitten; auch Celloidin-einbettung. Färbungen mit Hämalun-Eosin, van Gieson, mit Mallory's Anilinblau-Orange G-Methode (nach Vorbehandlung mit Ammonium bichromicum und Pikrinsäure), mit Mallory's Phosphorwolframsäure-Hämatoxylinmethode (bei gleicher Vorbehandlung) und Silberimprägnation nach Bielschowsky.

Schwache Vergrösserungen von Schnitten durch die Geschwulstmasse aus dem Uterus zeigen eine ausgesprochen alveolär gebaute Neubildung. In einem an spindligen schlanken Zellen nur mässig reichen und nicht übermässig vascularisierten Stroma finden sich verschiedenen grosse und verschieden geformte dichte Geschwulstzellenhaufen von scharfer Begrenzung, die um so mehr hervortritt, als sie nicht selten sich bei der Härtung von dem Bindegewebe der Alveolenwand retrahiert haben. Die Geschwulstelemente sind durchweg klein (Figuren 2, 2a, 3) und lassen ein eigentliches Cytoplasma auch bei der Anwendung der Immersion, die für die Aufklärung bzw. Sicherung der Details hier vielfach nötig ist, nur selten und dann von homogener Beschaffenheit und einer sehr wechselnden, bald rundlichen, bald eckigen Begrenzung erkennen. Die Kerne (vgl. Figuren 2, 2a, 3) sind rund, oft länglich, oder nicht ganz selten eckig, sehr gleichmässig, von etwa $7,5 \mu$ Durchmesser, scharf konturiert, sehr reich an Chromatin und sehr dunkel gefärbt, ohne ausgesprochene Kernkörperchen. Keine deutlichen Mitosen, aber viele karyorrhektische Zerfallsphasen. Auffällig ist nun, dass diese Geschwulstzellen bzw. Kerne eigentlich nirgends sich ganz dicht zusammenschliessen. Bald in geringer, bald in reichlicherer Quantität werden sie von einer teilweise granulär zerfallenen, überwiegend aber doch ausgesprochen feinfasrigen Zwischensubstanz (cf. in Figuren 2 und 2a) auseinandergedrängt. Diese Fasern sind ausserordentlich fein und zart, mit Eosin blassrot, mit van Gieson licht-geblüht, mit den Neuroglimethoden Mallory's rötlich gefärbt und zuweilen auch als unverkennbare Ausläufer keglig sich verjüngender Cytoplasmakuppen erkennbar. Die intercellulären oder internucleären isolierten Fasern schliessen sich an manchen nicht allzu zahlreichen Stellen auch zu Bündeln zusammen (vgl. Figuren 2 und 2a). Diese Bündel sind von verschiedener, zum Teil bedeutender Breite, jedenfalls aber meist, wie übrigens auch zahlreiche Einzelfasern, von auffallender Länge, teils gestreckt (Figur 2), teils einfach bogig gekrümmt (Figur 2a). Sie tauchen an ihren Enden in die Komplexe der kleinen Kerne ein und bilden so fasciculäre Verbindungen zwischen einzelnen Kerngruppen (Figur 2). Das umgebende Bindegewebe kann, besonders deutlich an den mit Mallory's Anilinblau-Orange G-Methode gefärbten Schnitten, eine Art circulärer Scheide oder eine Art Schnürring um die zart gestreiften Fascikel formen. An anderen Stellen liegen die Fibrillenbündel der Peripherie eines grossen Zellalveolus an, gleichsam den Saum des letzteren abgebend. Von den angrenzenden collagenen Fasern und Fascikeln des Stromas sind diese Bündel durch die grosse Zartheit ihrer Fibrillen stets mühselos zu differenzieren,

Figur 2.



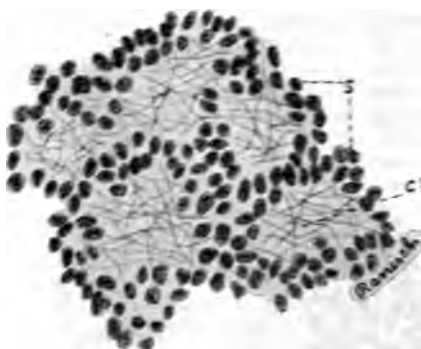
Aus dem uterinen Haupttumor. Leitz, Oc. 1, Obj. 6.
 Haufen sympathogonienähnlicher Zellen *s* sind durch zarte Bündel (*bf*)
 langer gestreckter Fasern vom Typus der embryonalen Sympathicus-
 fasern verbunden; die langen Fasern tauchen an beiden Enden zwischen
 die Zellen ein (*if*); an der Stelle der Einschnürung fand sich (hier
 nicht mitgezeichnet) ein cirkulärer Zug gewöhnlichen collagenen Binde-
 gewebes. Vgl. auch bei Wright (25) Tafel XLV, Figur 10.

Figur 2 a.



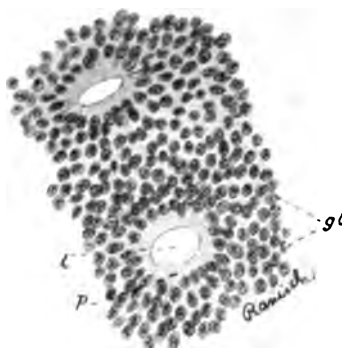
Aus dem uterinen Haupttumor. Leitz, Oc. 1, Obj. 6.
 Gebogen verlaufendes Bündel *bf* zarter sehr langer Fasern vom Typus
 der embryonalen Sympathicusfasern. *s* und *if* wie in Figur 2.

Figur 3.



Aus der uterinen Hauptgeschwulst. Zeiss, Oc. 2, Obj. C. Sympathogonienkapseln („Rosetten“) bei starker Vergrösserung. s sympathogonienähnliche Geschwulstzellen. cn centrales Fasernetz. (Die Netze sind in Wirklichkeit bedeutend dichter und die Fasern zarter als sie hier im Interesse der Deutlichkeit gezeichnet sind.)

Figur 3a.



Vergleichsbild: Zwei Neuroepithelrosetten aus einer gliomatösen Wucherung in einem soliden Teratom. Zeiss, Oc. 2, Obj. C. Scharfer Innenkontur und leere Lumina l: breiter Plasmasaum p mit der durch die Grenzen der palisadenförmigen Zellen bedingten radiären Streifung. gl Kerne der Zellen der gliomatösen Wucherung.

ganz abgesehen von den Differenzen bei der Färbung nach van Gieson und mit Mallory's Anilinblau-Orange G-Methode.

Neben diesen zartfasrigen Bündeln ist nun aber weiter häufig und auf grossen Gebieten in den Alveolen die Beziehung von Fasern und Geschwulstelementen eine sehr regelmässige und auffallende (Figur 3). Einmal sind um centrale netzförmige Durchflechtungen der feinen Fibrillen (cn) die Kerne (s) in mehr regelmässiger radiärer Anordnung gestellt, teils in einfacher, teils in mehrfacher Schicht; auch hierbei

fässt sich öfters der Eintritt der Fasern in das Fasergewirr als Ausläufer spärlichen spitz ausgezogenen Cytoplasmas feststellen. Diese Bilder sind Durchschnitte mehr oder minder regelmässiger hohler Zellkapseln von etwa $40\ \mu$ mittlerem Durchmesser, die als Inhalt eben das Geflecht der zarten Fibrillen umschliessen. Liegen, wie es meist der Fall ist, viele dieser Kapseln unmittelbar in Agglomeraten aneinandergedrängt (Figur 4, k), so entstehen in den Alveolen grosse exquisit siebförmig gebaute Bezirke, in denen die Substanz des Siebes durch die Geschwulstzellkerne, der Inhalt der Siebmaschen (c) durch die Fibrillennetze gebildet ist (Figur 4). Zarte Fäserchen können aus dem Centralgeflecht einer Hohlkugel auch zwischen den Schälenzellen hindurch in das centrale Geflecht einer Nachbarkugel eintreten.

Figur 4.



Aus der Metastase in einer lumbalen Lymphdrüse. Leitz, Oc. 1, Obj. 3. Geschwulstzellalveolen bei schwacher Vergrösserung von siebähnlich durchbrochenem, „filigranartigem“ Aussehen durch dichte Häufung der Sympathogonienkapseln („Rosetten“) k. Das Centrum c der Kapseln entspricht den Fibrillennetzwerken (vgl. en in Figur 3). s Stroma. b Blutgefässe.

Daneben ist aber weiter in grosser Reichlichkeit ein zweiter höchst eigentümlicher Typus ausgesprochen (Figur 5). Die Zellkapseln mit ihrem Inhalt haben hier nicht eine mehr oder minder kuglige, sondern eine gestreckte, ausgesprochen walzenartige Form (w), und indem derartige walzenförmige Zellkapseln in grösserer Zahl mit ihren Längsseiten aneinandergereiht sind, entstehen auf dem den Längsachsen der Kapseln parallelen Schnitt Bezirke, in denen Streifen ganz dicht gestellter Geschwulstzellkerne mit kernfreien Streifen aus Fasergewirren regelmässig abwechseln. Da diese Kern- und Faserbänder annähernd die gleiche

Breite besitzen und das Alternieren ein ganz gleichmässiges ist, so kommen Strukturen zustande, die bei schwachen Vergrösserungen geradezu an die gleichmässige Streifung eines Zebrafeldes oder eines Schilderhauses erinnern. Die Bänder bestehen gewöhnlich aus 1 bis 3 Gliedern von Kernen, die dabei meist etwas länglich geformt und, zur Richtung des Bandes senkrecht, einander parallel gerichtet sind. Oft ist der Zusammenschluss der Zellbänder an ihren Enden zu Kapseln festzustellen (w). Doch sind auch oft parallele Zellbänder (kb) ohne ersichtliche Beziehung zu Kapseln zu finden.

Fasern werden auch hier des öfteren wiederum in Zusammenhang mit dem Cytoplasma als Ausläufer kegelförmiger Zuspitzungen des Zellleibes gesehen und traversieren auch hier durch die Zellphalanx hin-

Figur 5.



Aus dem uterinen Haupttumor. Leitz, Oc. 1, Obj. 3.
Geschwulstzellalveolen mit Bändertypus, bedingt durch die alternierenden Stellungen der Kerne der sympathogonienähnlichen Zellen und der Fasergelechtstreifen; an manchen Stellen (w) Zusammenschluss zu walzenförmigen Kapseln; an vielen andern Stellen isolierte Kernbänder kb.
s Stroma. b Blutgefässe.

durch aus einem Faserband (bzw. aus einer Kapsel) in das benachbarte.

An gewissen Stellen sind Zellbänder bzw. walzenförmige Kapseln nebst ihren feinfibrillären Interstitien radiär um ein centrales Blutgefäss geordnet.

Man kann diesen zweiten Typus sich aus dem ersten so entstanden denken, dass bei einer Summe agglomerierter Kugeln eine komprimierende Kraft in einer Richtung bzw. von zwei genau entgegengesetzten Richtungen her einwirkt und so die Kugelformen immer stärker abgeplattet werden. Tatsächlich lassen sich Stellen auffinden, die in ihrem morphologischen Habitus — Kombination der kapselförmigen kugligen und der

in die Länge gestreckten Geschwulstzellanordnungen — als Ausdruck einer derartigen Umformung aufgefasst werden müssen. Doch sind, wie erwähnt, auch isolierte freie Zellbänder (kb Figur 5) ohne sichere Beziehung zu walzenförmigen Kapseln zu treffen.

Im übrigen sind neben den ausgesprochenen Formen von kugligem oder gebändertem Typus der Geschwulstzellen vielfach Ansätze und rudimentäre Anläufe zu diesen oder jenen Anordnungen vorhanden, die besonderer Beschreibung nicht bedürfen.

Reste der Cavumschleimhaut zu finden gelang nicht, obschon Scheiben aus der ganzen Dicke des Organs entsprechend ausgeschnitten waren.

Figur 6.



Aus der uterinen Hauptgeschwulst. Leitz, Oc. 1, Obj. 3.
 Sympathogonienähnliche Zellen s in exquisit circumvasculärer Anordnung.
 a centrale kleine Arterien. n nekrotisches Gewebe. Bild eines „Perithelioms“ (Perithelsarkoms, Angiosarkoms).

Ein Schleimhautkanal wird erst am Tubenwinkel wieder darstellbar, dessen mikroskopische Verhältnisse auf der linken Seite des näheren untersucht wurden. Dieser nebst dem angrenzenden Ligamentum latum und dem Epoophoron ist frei von Geschwulstinfiltration.

Die äussersten noch erhaltenen Lagen des Myometriums, die stellenweise eine dünne Schale um das centrale Geschwulstmassiv bilden, bestehen aus parallel streichenden, lamellierten, eng gepressten Muskelbündeln. Zwischen ihnen sind die ihrer Richtung parallelen kleineren

denen der Hauptgeschwulst, aber es fehlt hier durchweg jede Spur der charakteristischen fasrigen Zwischensubstanz oder der eigenartigen Zellanordnungen. Daneben werden Geschwulstzellthromben in Lymphgefässen, Nekrosen und Blutungen in geringfügiger Ausdehnung getroffen.

Die von Geschwulstmassen total oder partiell infiltrierten retroperitonealen Lymphknoten lassen bei zum Teil sehr intensiver hämorrhagischer Durchsetzung des öfteren die Kapselkörper des Geschwulstgewebes sogar in besonders deutlicher Ausprägung (Figur 4) erkennen. Andere male freilich sistiert auch hier die Faserproduktion vollkommen, und das alveolare Geschwulstparenchym zeigt den eintönigen Aufbau aus den dicht gestellten kleinen dunklen Kernen.

Das nämliche betreffs der Neoplasmabeschaffenheit gilt für den grossen metastatischen Knoten in der rechten Niere. Nur fehlen hier im wesentlichen alle regressiven Vorgänge.

Einzelne retroperitoneale Lymphknoten sind frei von Tumorgewebe und zeigen das bekannte Bild der Blutresorption. —

Das Klinische und Anatomische des Falles ist so eklatant, dass sich eine besondere Epikrise erübrigt. Im histologischen Bilde fehlt nichts von den charakteristischen Komponenten des Ganglioma embryonale sympathicum. Wir finden die Alveolen kleiner kernreicher sympathogonienähnlicher Geschwulstelemente, die zarten Fasern mit ihren charakteristischen Färbereaktionen, die langen Fascikel als Verbindungsbahnen zwischen Geschwulstzellhaufen, dazu die Sympathogonienkapseln. Also ein Ganglioma embryonale sympathicum von Vollcharakter!

Wie die Regel, sind die typischen und ausschlaggebenden histologischen Bilder in der Neubildung selbst durchaus ungleichmässig verteilt. So leicht es ist, an den Schnitten der uterinen Hauptneubildung selbst zu richtiger Deutung zu kommen, so wenig ist dies an den Schnitten etwa aus dem rechten Ovarium oder aus gewissen Abschnitten der Metastasen in den Lymphdrüsen oder dem Knoten in der rechten Niere möglich. Der Geschwulstcharakter hält sich hier vollkommen im Bild eines kleinzelligen Carcinoma simplex oder eines Scirrhus.

Der Ausgang der Neubildung muss in embryonal ausgeschaltetem Material derjenigen Sympathogonien gesucht werden, die die reichen sympathischen Ganglien des Beckenplexus hervorgehen lassen. Vielleicht entstand die Geschwulst zunächst in peripherischen seitlichen Abschnitten des Uterus und schritt dann centripetal unter Zerstörung des Cavums vor. Jedenfalls ist die Vergrösserung des Organs durch die Geschwulstmasse im Vergleich zur normalen Grösse des Uterus im zweiten Lebensjahre eine geradezu kolossale¹⁾.

Besonders bemerkenswert sind unter den histologischen Bildern noch zwei Befunde:

Erstens die ausgezeichnet peritheliomähnlichen (angiosarkomähnlichen) Anordnungen von Geschwulstzellen (Figur 6) in manchen

1) Die Stellung der Neubildung zu den bisher bekannten bösartigen Geschwülsten des kindlichen Uterus habe ich durch meinen Assistenten Herrn Paul Hoffmann (Inaug.-Diss., Greifswald 1911, Ueber maligne Uterustumoren im Kindesalter) untersuchen lassen.

Gebieten des Uterushaupttumors; ähnliche Bilder sind auch im Paragangliom des Nebennierenmarks von Hedinger (7) und in den „Paragangliomes carotidiens“ von Alezais und Peyron (2d) als „Pseudoperitheliomstrukturen“ beobachtet worden.

Zweitens die auffallenden einander parallelen Kernbänder, die mit gleichfalls bandartig geordneten Geflechten der feinen Fasern alternieren und so eine höchst markante zebrafell- oder schilderhausähnliche Streifung des Geschwulstparenchyms bedingen (Figur 5). Die hier meist etwas länglichen Kerne stehen dabei in 1 bis 3 Gliedern einander parallel und senkrecht zur Längsrichtung des Bandes. Ich traf diese Bilder ausgesprochen nur im uterinen Haupttumor, aber hier von einer besonderen Deutlichkeit und stärkeren Verbreitung.

Es ist sicher, dass sich diese Formen zu einem grossen Teil so erklären lassen, dass die sonst etwa kugligen Kapseln aus lokalen, rein mechanischen Gründen in die Länge gestreckt werden und Walzenform erhalten. Eine grössere Zahl dieser Walzen schliesst sich mit parallelen Längsachsen aneinander, und ein äquatorialer Schnitt durch eine Serie dieser walzenförmigen Kapseln führt notwendig zu dem eigenartigen Bild der wechselnden Zell- und Faserbänder. Allerdings ist aber der seitliche Zusammenschluss der Zellbänder zu walzenförmigen Kapseln (vgl. Figur 5 w) nicht an allen Stellen deutlich, und es scheint, als ob daneben hier doch oft genug ein eigentümlicher, durch immanente Qualitäten der Geschwulstzellen selbst bedingter Wachstumsmodus in Form des auffallenden Bändertypus ausgelöst wird. Für das Ganglioma embryonale sympathicum liegen nun ähnliche Beobachtungen meines Wissens bisher nicht vor, wohl aber für eine andere Geschwulstform des nervösen Systems, die interessanterweise gleichfalls zu den unausgereiften Neuromformen zählt: für die sogenannten „Neurinome“ Verocay's. Verocay hat neuerdings in mehreren Arbeiten¹⁾ eine anscheinend geglückte Umdeutung der bekannten „multiplen Neurofibrome“ des Morbus v. Recklinghausen in dem Sinne gegeben, dass hier durch Wucherung abnorm konstituierter, embryonal missbildeter Schwannscher Zellen eigentümliche kernhaltige protoplasmatische Bänder und blasse feine, bündelartig geordnete Fibrillen entstehen, die ein eigenartiges „neurogenes“ Gewebe repräsentieren. Ohne auf die besondere Stellung der „Neurinome“ im System der Neurome, die von mir (15) an anderer Stelle eingehend erörtert ist, wieder zurückzukommen, möchte ich hier nur auf Verocay's Schilderungen (l. c. S. 23 und S. 35/36) der alternierenden Querbänder aus längsgestellten, untereinander parallelen Kernen und feinen Fasern (vgl. auch seine Figur 10) verweisen. Vor Verocay hatten in „Neurinomen“ schon Henneberg und Max Koch (9) die Kernstellungen „in parallelen Fronten unter phalanxartiger Anordnung der Kerne in den einzelnen Zügen“ gesehen.

1) Vgl. bei L. Pick und M. Bielschowsky (15) Literatur zum System der Neurome: II. Unausgereifte Neuromformen, 48 u. 49.

Sind, was Verocay (l. c. S. 42) annimmt, den phalanxartigen Stellungen in den Neurinomen die in manchen „Gliomen“ beschriebenen „pallisadenartigen“ Bildungen in der Tat ähnlich, so wäre das ein Grund, den „Gliom“-Charakter derartiger Neubildungen zu revidieren.

Denn es wäre gewiss möglich, dass auch im centralen Nervensystem gewisse Formen unausgereifter Neurome als Parallelförmigen des Ganglioma embryonale sympathicum vorkommen, die nach unserer jetzigen Kenntnis sich in den Kategorien des „medullären, kleinzelligen Glioms“ oder „Gliosarkoms“ oder „klein- und rundzelligen Sarkoms“ verstecken. Und das gleiche könnte für gewisse kleinzellige Geschwülste an peripherischen Nerven oder Ganglien zutreffen. F. Marchand's Befund (14b) eines rein zelligen, destruierend wachsenden „Neurocytoms“ des Ganglion Gasser¹⁾, ein Pendant des rein zelligen, malignen Sympathogonioms, ist in dieser Richtung von prinzipieller Bedeutung und weist den Weg für weitere Möglichkeiten. Genaue Parallelförmigen des Ganglioma embryonale sympathicum am Centralnervensystem oder an den cerebrospinalen Nerven und Ganglien als Ganglioma embryonale cerebri oder medullae spinalis oder nervorum cerebrospinalium würden über das blosse Neurocytomstadium hinausgehen und neben klein- und rundzelligen Neurocyten Neuroblasten (Gangliumutterzellen) und embryonale Nervenfasern produzieren²⁾.

Sicherlich verdienen entsprechend den vorher entwickelten Gesichtspunkten ganz allgemein alle klein- und rundzelligen medullären „sarkomatösen“ oder „alveolärsarkomatösen“ oder „carcinomähnlichen“ Geschwülste, namentlich des Kindesalters, sowohl innerhalb wie ausserhalb des Nervensystems besondere Beachtung. Wright sah das Ganglioma embryonale sympathicum innerhalb eines Jahres in nicht weniger als fünf Fällen, ein aufmunternder Hinweis, dass von mehr systematisch gehaltenen Untersuchungen auf diesem Gebiete noch mancherlei zu erwarten ist.

Zusammenfassung.

1. Das Ganglioma embryonale sympathicum oder Sympathoma embryonale ist eine typische Geschwulstform des sympathischen Nervensystems. Es gehört im System zum Formenkreis der unausgereiften Neurome. Es nimmt seinen Ursprung von sympathischen Bildungszellen (Sympathogonien) und produziert gemäss dem zuerst von J. H. Wright gelieferten Nachweis bei einer in den verschiedenen Teilen des Geschwulstgewebes verschiedenen Verteilung der speziellen histologischen Bilder die frühembryonalen Stadien sympathischer Ganglier im Rückenmark: Zellen vom Typus der Sympathogonien.

1) Vgl. bei L. Pick und Bielschowsky (1907).

2) Vgl. auch den schon oben citierten. „primären Entstehung kaum sicheren Operat“ von „Kleinhirntumor“.

fasrige Bündel feinsten Nervenfasern, Sympathogonienkapseln (sog. „Rosetten“).

Die Deutung dieser Neubildungen als Gliome oder den Gliomen nahestehende Geschwülste (Schilder bzw. Küster) hält der Kritik nicht stand.

2. Das Ganglioma embryonale sympathicum gelangt besonders bei Kindern, zumal der ersten Lebensjahre, eventuell schon bei Neugeborenen, zur Beobachtung, kommt aber gelegentlich auch bei Erwachsenen vor. Es ist mit seltenster Ausnahme eine bösartige Geschwulst, die destruierend wächst, in die Gefäße einbricht und Metastasen setzt.

3. Das Ganglioma embryonale sympathicum wird hauptsächlich in den Nebennieren, ein- oder doppelseitig, oft in Verbindung mit multiplen Geschwülsten der Leber oder in Verbindung mit Geschwülsten am Cranium oder in den Lymphdrüsen getroffen. Auch kommt es anscheinend isoliert am Cranium nebst regionalen Lymphdrüsen vor, ein anderes Mal direkt in den Grenzstrang eingeschaltet (Schilder).

Bei der ausserordentlichen embryonalen Verbreitung der Sympathogonien im menschlichen Körper ist ein ubiquitäres primäres Vorkommen möglich, z. B. (unser Fall) im Uterus und Beckenzellgewebe, bei Freisein der Nebennieren und der Leber.

Bei kombiniertem Ganglioma embryonale sympathicum in Nebennieren und Leber sind die Lebertumoren nicht notwendig metastatische, da überaus häufig an der Unterfläche der Leber Sympathogonienhaufen auch im postfötalen Leben nachgewiesen sind (Wiesel); überhaupt ist auch sonst bei multiplen Lokalisationen mit multiplen Primärgeschwülsten zu rechnen.

4. Bei blosser Sympathogonienwucherung ohne weitere Differenzierung entstehen klein- und rundzellige (eventuell alveoläre) reine Sympathogonione, die — unrichtig als „Sarkome“ gedeutet — wiederum bei Kindern an Nebennieren und Leber oder Nebennieren und Cranium kombiniert bekannt geworden sind.

Für die Nebennieren lässt sich nach dem bereits jetzt vorhandenen Tatsachenmaterial eine geschlossene Reihe aufstellen, die von den reinen Sympathogoniomen zu der phäochromen reinen „Markstruma“ und zu dem ausreifenden Ganglioneurom führt: 1. Sympathogonion; 2. Sympathogonion plus Lipom; 3. Ganglioma embryonale sympathicum; 4. Sympathogonion plus chrombrauner Tumor; 5. chrombraune Geschwulst auf der einen, ausreifendes Ganglioneurom auf der anderen Seite.

5. Das Ganglioma embryonale sympathicum würde für das Centralnervensystem und die cerebrospinalen Nerven sein Pendant im Ganglioma embryonale cerebri oder medullae spinalis oder nervorum cerebrospinalium finden, das Neurocyten und Neuroblasten (Gangliennutterzellen) nebst jungen Nervenfasern produziert.

Bei klein- und rundzelligen einfachen oder alveolären „Sarkomen“ oder klein- und rundzelligen „Carcinomen“, namentlich

des Kindesalters, wird auf die Zugehörigkeit der Tumoren zur Gruppe der Sympathogoniome, rein zelligen Neurocytome oder des Ganglioma embryonale zu fahnden sein.

Literatur (ausser der in Fussnoten vermerkten).

1. Alezais et Imbert, Compt. rend. de la société de biologie, 1907, T. 42, Nr. 18, S. 971. — 2. Alezais et Peyron, a) Compt. rend. de la société de biologie, 1907, T. 42, Nr. 11, S. 551; b) Compt. rend. de la société de biologie, 1908; c) Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer, T. 4, Nr. 2, S. 90, Février 1911; d) Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer, 1911, T. 4, Nr. 4, S. 181. — 3. S. Amberg, Arch. of pediatr., 1904, Bd. 6, S. 582; citiert nach J. H. Wright. — 4. N. Dalton, Transactions of the pathol. society of London, 1885, Bd. 36, S. 247; citiert nach J. H. Wright. — 5. Habersfeld, Wiener med. Wochenschr., 1909, Nr. 10, S. 332. — 6. Hecht, Ebenda. — 7. Ernst Hedingcr, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., 1911, Bd. 7, S. 112. — 8. Held, Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909. — 9. Henneberg und Max Koch, Arch. f. Psychiatrie, 1903, Bd. 36. — 10. K. Kawashima, Virchow's Archiv, 1911, Bd. 203, S. 66. — 11. A. Kohn, a) Arch. f. mikroskop. Anatomie, 1903, Bd. 62; Arch. f. mikroskop. Anatomie, 1907, Bd. 70. — 12. H. Küster, Virchow's Archiv, 1905, Bd. 180, S. 117. — 13. A. Lapointe et P. Lecène, Arch. de méd. expériment., 1907, Bd. 9, S. 69. — 14. F. Marchand, a) Internat. Beiträge z. wissenschaftl. Medizin. Festschrift f. R. Virchow, 1891, Bd. 1, S. 578; b) Festschrift f. v. Rindfleisch, 1907. — 15. L. Pick und M. Bielschowsky, Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1911, Bd. 6, H. 4, S. 391. — 16. Heinrich Poll in O. Hertwig's Handbuch der Entwicklungslehre, Bd. 3, Teil 1, S. 443. Jena 1905. — 17. O. Richards, Guy's hospital reports, 1905, Bd. 59, S. 328; citiert nach J. H. Wright. — 18. Paul Schilder, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., 1909, Bd. 3, S. 317. — 19. Soulié, Journ. de l'anatomie et physiologie de Paris, 1903, Bd. 39 und Thèse de Paris, 1903. — 20. Seigo Suzuki, a) Diese Wochenschr., 1909, Nr. 36; b) Diese Wochenschr., 1910, Nr. 35. — 21. Stangl, Wiener klin. Wochenschr., 1902, Bd. 15, Nr. 23, S. 614 und Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte, Karlsbad 1902, Teil 2, 2. Hälfte, S. 14. — 22. W. Tileston und S. B. Wolbach, American journ. of the med. sciences, 1908, Bd. 135, S. 871; citiert nach J. H. Wright. — 23. J. Verocay, a) Festschrift f. H. Chiari, Wien-Leipzig 1908, S. 378; b) Ziegler's Beitr. z. patholog. Anatomie u. z. allgem. Pathologie, 1910, Bd. 48, H. 1. — 24. Josef Wiesel, a) Anatom. Hefte, 1900, H. 50 (Bd. 16, H. 1), S. 117; b) Anatomische Hefte, 1902, H. 63 (Bd. 19, H. 3), S. 481; c) Virchow's Archiv, 1905, Bd. 180, S. 553; d) Wiesel und Neusser, Die Erkrankungen der Nebennieren, 1910, II. Aufl., in Nothnagel, Spezielle Pathologie u. Therapie. — 25. James Homer Wright, Journ. of experim. med., 1910, Bd. 12, Nr. 4, S. 556. — 26. Zuckerkandl, Anatom. Anzeiger, 1901, Ergänzungsheft zu Bd. 19, S. 95.

L.

Ueber die Grenzen der Operabilität des Magencarcinoms.

Von

Dr. Federmann, Chirurg.

M. H.! Ueber die Frage, welche Fälle von Magencarcinom für die Radikaloperation als geeignet angesehen werden können, besteht unter den Praktikern keine Einigung. Fälle, die vor der Laparotomie als inoperabel erklärt werden, stellen sich bei der Laparotomie vielfach als gut resezierbar und metastasenfrei heraus. In der Regel wird auch heute noch von vielen Seiten angenommen, dass nur die am Pylorus und seiner nächsten Umgebung gelegenen Tumoren radikal operabel seien. Ja, es gibt nach meiner Erfahrung noch eine Reihe von Internen, die bei Magencarcinom überhaupt jede Radikaloperation verwerfen und höchstens eine Gastroenterostomie für indiziert halten, sei es, weil sie die Operationsmortalität zu hoch einschätzen, sei es, dass sie an eine Dauerheilung nicht glauben. Ein Fall, den ich vor wenigen Wochen zu operieren Gelegenheit hatte, bestätigte mir wieder diese Tatsache in eklatantester Weise.

Es handelte sich um eine 45 jährige Frau, die seit 9 Jahren wegen eines blutenden Ulcus ventriculi sich in ärztlicher Behandlung befand. Seit $\frac{3}{4}$ Jahr war ein deutlicher, kinderfaustgrosser Tumor nachweisbar. Die Geschwulst wird von mehreren erfahrenen Internisten als inoperabel erklärt, ein Chirurg nicht zugezogen. Erst als die Schmerzen der Patientin unerträglich werden, sucht sie mich auf. Eine Röntgenaufnahme ergibt einen ulcerösen Tumor an der grossen Curvatur. Die Operation bestätigt den Befund und gleichzeitig, dass keine Metastasen bestehen. Es wird der ganze Magen bis auf ein 5 cm langes Stück an der Cardia entfernt, und dort das Jejunum implantiert. Der Heilungsverlauf war ein vollkommen glatter, die Patientin befindet sich wohl und geniesst alle Speisen. (Demonstration des Präparates und des Röntgenogramms.)

M. H.! Dieser Fall gab mir Veranlassung, die praktisch wichtige Frage, welche Fälle von Magencarcinom unter Umständen noch radikal operabel sind, hier in diesem Kreise von Praktikern kurz zu besprechen und durch Vorstellung einiger Patienten zu illustrieren. Es leuchtet ein, dass die Kenntnis dieser Frage nicht nur für den Chirurgen, sondern ebenso für den allgemeinen Prak-

tiker von Bedeutung ist, da der Patient zu ihm zuerst kommt, und somit auch er durch ein Versäumnis eine grosse Verantwortung auf sich ladet.

Welche Fälle von Magencarcinom können wir nun noch radikal operieren? Die Antwort lautet: Die Resektion ist ausführbar, solange der Tumor auf den Magen selbst beschränkt ist, vorausgesetzt, dass ein handbreites Stück der Cardia gesund ist. Ob im übrigen der Tumor vom Pylorus oder Magenkörper ausgeht, ob er gross oder klein ist, ist gleichgültig. Lassen Sie mich zur Illustrierung dieser Behauptung kurz die Krankengeschichte dieser beiden Patienten mitteilen, die ich aus meinem Material ausgewählt habe. Bei beiden Patienten ist der Magen bis auf ein 5 cm langes Stück der Cardia völlig entfernt.

Diese Frau wurde vor $1\frac{3}{4}$ Jahren im Alter von 53 Jahren operiert. Sie war seit einem Jahr magenleidend und seit 6 Wochen in ärztlicher Behandlung. Gewicht 73 Pfund. Im Epigastrium fühlte man einen über faustgrossen, gut beweglichen, harten Tumor. Der Rückstand 1 Liter unverdauter Flüssigkeit. Weder Salzsäure noch Milchsäure nachweisbar. Die Patientin wurde mir zur Vornahme einer Gastroenterostomie von Herrn Dr. Lewandowski überwiesen. Bei der Laparotomie stellte sich heraus, dass der Tumor zwar vom Pylorus bis handbreit an die Cardia heranreichte, im übrigen aber gut beweglich war. Ascites oder Metastasen bestanden nicht. Es wird der ganze Magen bis nahe an die Cardia entfernt und das Jejunum in den Cardia stumpf eingenäht. Der Heilungsverlauf war ein vollkommen glatter, die Patientin hat bis jetzt 21 Pfund zugenommen, isst alle Speisen ohne irgendwelche Rücksichtnahme und ist bisher recidivfrei. Der Tumor wurde im pathologisch-anatomischen Institut als Scirrhus festgestellt, der wahrscheinlich von der kleinen Curvatur seinen Ausgang genommen hat. (Krankenvorstellung und Demonstration des Präparates.)

Der zweite Fall, vor ca. 9 Monaten operiert, betrifft diesen 47jährigen Mann, der damals erst ca. $\frac{1}{2}$ Jahr magenleidend war; seit 8 Tagen in Behandlung von Prof. Albu. Niemals Erbrechen. Auch dieser Patient wurde mir zur Vornahme einer Gastroenterostomie überwiesen. Gewicht bei der Aufnahme 113 Pfund. Im Epigastrium fühlt man einen doppeltfaustgrossen Tumor, der nur wenig beweglich ist. Der Rückstand beträgt nüchtern 300 ccm. Salzsäure fehlt, Milchsäure vorhanden. Die Laparotomie ergab, dass nahezu der ganze Magen von einem glasigen Tumor, einem Gallertcarcinom, eingenommen war, dass aber Metastasen oder Ascites nicht bestehen. Obgleich der Tumor auf dem Pankreas adhärent war, liess sich die Exstirpation mitsamt den Drüsen gut ausführen, wobei nahezu der ganze Magen entfernt wurde. Das Jejunum wird in den Cardia stumpf eingenäht, das Duodenum blind geschlossen. Der Verlauf war auch hier ein vollkommen normaler, und Patient befindet sich heute völlig wohl. Er isst alles und hat 14 Pfund zugenommen. Der Tumor erwies sich mikroskopisch als Gallertkrebs. (Krankenvorstellung und Demonstration des Präparates.)

M. H. Die beiden herurgereichten Präparate zeigen Ihnen, dass Grösse, Sitz, Ausdehnung und Art eines Magentumors in keiner Weise eine radi-
 nur der Tumor auf-
 etwa handbreites St-
 liessen, insofern
 und ein
 So-

lange wir noch in der Lage sind, in die Cardia das Jejunum einzupflanzen, spielt die Grösse des im übrigen zu entfernenden Magenteils eine untergeordnete Rolle. Es ist ohne grösseren Belang, ob der halbe Magen zurückbleibt oder nur ein Sechstel. Der Rest dehnt sich meist später zu einem genügenden Magen wieder aus. Dass aber auch die Ernährung in keiner Weise leidet, wenn so ausgedehnte Resektionen gemacht werden, das dürften die beiden vorgestellten Patienten aufs neue beweisen. Wahrscheinlich kommt für die beeinträchtigte Magenverdauung der Eiweissstoffe der Pankreassaft völlig auf. Es entfallen mit diesen Darlegungen auch alle Einwände, die nur die am Pylorus gelegenen Tumoren für eine radikale Operation für geeignet halten. Mit Ausnahme der primären Cardiatumoren ist es bei der heutigen Technik gleichgültig, wo der Tumor sonst seinen Sitz hat.

Ja, ich gehe seit längerer Zeit so weit, dass ich auch bei kleinen Tumoren, die nur wenig Ausdehnung zeigen, stets die subtotale Magenresektion ausführe. Vor allen Dingen aus dem Grunde, weil das Organrecidiv mit viel grösserer Sicherheit als bei partieller Resektion vermieden werden kann. Auch das Drüsenrecidiv dürfte bei weitem seltener eintreten, weil bei diesen ausgedehnten Resektionen auch die Drüsen viel radikaler entfernt werden können. Man sollte meinen, dass die Verdauung bei nahezu völligem Fehlen des Magens eine sehr beeinträchtigte wäre, aber ich habe im Gegenteil die Erfahrung gemacht, dass die Patienten sich besser befinden, wahrscheinlich weil bei Zurücklassen grösserer Schleimhautpartien die vorhandene Gastritis erhebliche Beschwerden verursacht. Auch die Technik der subtotalen Magenresektion ist für den Geübten keineswegs erheblich schwieriger als eine Teilresektion.

Wenn somit Grösse und Sitz des Tumors von untergeordneter Bedeutung sind, so ist im allgemeinen Bedingung für die Radikaloperation, dass die Geschwulst die Grenzen des Magens nicht überschritten hat, d. h., dass Leber und Pankreas vom Carcinom frei sind. Denn wenn man auch Stücke dieser Organe entfernen kann — ich habe dies mehrfach ausgeführt — so folgt doch gewöhnlich in solchen Fällen das Recidiv auf dem Fusse. Eine Ausnahme macht die Mitbeteiligung des Quercolons, die eine Radikaloperation nicht ausschliesst und sogar Dauerheilungen zulässt. Gänzlich kontraindiziert ist natürlich eine Radikaloperation, wenn bereits entferntere Metastasen oder Ascites bestehen.

Ich komme nun zu der zweiten und besonders wichtigen Frage. Sind wir in der Lage, die Operabilität eines Magencarcinoms bei uneröffneter Bauchhöhle festzustellen? Nun, da ist von vornherein zu erklären, dass wir nur in einer geringen Minderzahl von Fällen imstande sind, bei uneröffneter Bauchhöhle mit Sicherheit zu entscheiden, ob ein Tumor radikal entfernbar ist oder nicht. Jeder Operateur, der viele Magencarcinome zu operieren Gelegenheit hatte, muss von selbst zu dieser Anschauung kommen, und ich bitte deshalb stets den

Internen, der Operation aus nächster Nähe beizuwohnen, um selbst seine vorher gestellte Diagnose mit dem Befunde zu vergleichen. Nicht selten glaubt man einen kleinen, gut beweglichen Tumor zu fühlen, der leicht entfernbar ist, und bei eröffneter Bauchhöhle muss man konstatieren, dass bereits Metastasen und Bauchfellcarcinom besteht. Ein andermal aber fühlt man so grosse Tumoren, dass man mit Sicherheit auf Metastasen rechnet und die radikale Entfernung für ausgeschlossen hält, und trotzdem ist sie nicht nur gut ausführbar, sondern die Patienten bleiben auch jahrelang recidivfrei, wie auch der eine der von mir vorgestellten Fälle beweist. Man darf sich dann auch nicht durch eine vorgeschrittene Kachexie und Anämie von einer Probeparotomie abhalten lassen, da selbst hochgradige Formen noch günstig beeinflusst werden können.

Wir sehen somit, dass wir in den meisten Fällen der Probeparotomie nicht entraten können, und so sehr ich sonst der lediglich diagnostischen Parotomie ablehnend gegenüberstehe, in den Fällen, wo es sich um die Entscheidung der Operabilität handelt, halte ich sie für das geringere Uebel; denn ich bin überzeugt, dass mancher Fall, der ohne Probeparotomie seinem Schicksal überlassen wird, noch radikal operiert werden kann.

Immerhin ist eine Probeparotomie keine so angenehme Sache, weder für den Arzt, noch für den Patienten, dass wir nicht alles versuchen müssten, um vor der Eröffnung des Leibes die Möglichkeit der Entfernung entscheiden zu können. Und in einer — wenn auch beschränkten — Zahl von Fällen sind wir dazu imstande. In diesen können wir durch die Palpation und eventuell das Röntgenbild mit Sicherheit vorhersagen, ob eine Radikaloperation möglich ist. Diese beiden Untersuchungsmethoden sind für die Frage der Operabilität allein von Bedeutung, die übrigen chemischen und physikalischen Methoden lassen völlig im Stich.

Die Palpation ist nach meiner Ansicht von beiden die wichtigere, schon aus dem Grunde, weil sie die einfachere ist. Trotz grosser Erfahrung passieren jedoch häufig Irrtümer, meist bei starkem Fettpolster und straffen gespannten Bauchdecken. Es kann nur empfohlen werden, öfter und stets bei entleertem Darm zu untersuchen. Das Hauptaugenmerk hat man bei der Palpation nicht auf die Grösse des Tumors zu richten, sondern auf seine Beweglichkeit, denn der Grad der Beweglichkeit gibt uns erst den so wichtigen Aufschluss darüber, ob die Nachbarorgane ergriffen sind, oder ob der Tumor noch auf den Magen selbst beschränkt ist. Die Unbeweglichkeit des Tumors kann aber auch von entzündlichen Adhäsionen herrühren, was dann natürlich keinerlei Anzeige gegen eine Radikaloperation abgibt. In vielen Fällen ist es nicht möglich, den Grad der Beweglichkeit durch die Palpation mit Sicherheit festzustellen.

In einer anderen Reihe von Fällen erweist sich das Röntgen insofern von grossem Werte, als es uns über den Sitz und die Dehnung des Tumors aufklärt, also besonders bei der Entscheidung der Frage, ob und wie weit der Tumor unter den linken

bogen hinaufgeht. Leider ist aber auch das Röntgenbild nicht in der Lage, uns über die Art und den Grad der Beweglichkeit eines Tumors mit Sicherheit Aufschluss zu geben und aus diesem Grunde meist nicht imstande, hinsichtlich der Operabilität eine definitive Entscheidung zu geben. Vielleicht, dass es in der Zukunft gelingt, durch Ausgestaltung der Röntgenkinographie hierin mehr zu leisten.

M. H.! Gestatten Sie mir zum Schluss noch einige allgemeine Bemerkungen. Wenn wir auch heutzutage dank der ausgebildeten Technik in der Lage sind, weit vorgeschrittene Fälle mit Erfolg zu operieren, so ist es zweifellos, dass dieselben Fälle bessere Resultate geben, wenn sie früher operiert werden. Kein Carcinom des menschlichen Körpers kommt so häufig inoperabel auf den Operationstisch als gerade das Magencarcinom. Aus meinen 18 Fällen des letzten Jahres ist nur etwa ein Drittel noch radikal operabel gewesen, trotz weitgehendster Indikationsstellung. Bei den übrigen Chirurgen ist es wohl dasselbe Verhältnis. Wir alle wissen, dass die eine Ursache dieser Tatsache in der langdauernden Latenz des Magencarcinoms zu suchen ist, worauf besonders Boas mit Recht und Nachdruck hingewiesen hat. Dagegen ist nur durch eine Aufklärung des Publikums etwas zu machen. Die zweite Ursache liegt aber darin, dass in weiten Kreisen der Praktiker auch heute noch kein Vertrauen zur operativen Behandlung des Magencarcinoms besteht, viel weniger Vertrauen als zur operativen Behandlung der Carcinome anderer Organe. Ich bin der Meinung, dass dieser Pessimismus viel zu weit geht und in den operativen Resultaten keine Berechtigung hat. Wenn wir auch bisher nur in 20—30 pCt. der Fälle in der Lage sind, eine Dauerheilung zu erzielen (Kocher, Mikulicz, Krönlein u. a.), so ist es doch schon etwas wert, manchmal ein Leben wenigstens um einige Jahre zu verlängern und es zu einem erträglichen zu gestalten. Die Dauerheilungen hängen ja leider noch von so vielen Faktoren ab, die wir nicht kennen und die mit einer noch so radikalen Entfernung der Geschwulst nichts zu tun haben, dass wir es im einzelnen Falle gar nicht voraussagen können, ob der Patient dauernd gesund bleibt. Sicher ist jedenfalls, dass Grösse und Krankheitsdauer eines Tumors mit der Dauerheilung nichts zu tun haben, ja, nach meinen Erfahrungen möchte ich sogar sagen, dass die grossen Tumoren eine bessere Prognose auch hinsichtlich der Dauerheilung geben als die kleinen. Am letzten Ende gibt die verschiedenartige Virulenz des Tumors den Ausschlag. Solange wir jedoch nicht in der Lage sind, auf internem Wege das Carcinom des menschlichen Körpers zu heilen, solange wir auf die brutale Methode des Messers angewiesen sind, bleibt es die Pflicht jeden Arztes, sofort nach gestellter Diagnose die Frage eines operativen Eingriffs zu erwägen. Nur wenn frühzeitig Internist und Chirurg sich zusammentun, dann werden auch auf dem Grenzgebiete des Magencarcinoms ebenso wie bei anderen Magen- und Darmleiden die endgültigen Resultate immer günstiger werden.

Weitere Beiträge zur Aetiologie des Diabetes.

Von

Prof. Dr. Felix Hirschfeld-Berlin.

Unsere Kenntnisse der pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus sind in den letzten Jahren beträchtlich erweitert worden. Nachdem schon 1894 v. Hanseemann zuerst auf die Atrophie und Schrumpfung des Pankreas bei Diabetes hingewiesen hatte, ist in den letzten Jahren von Weichselbaum¹⁾ und seinen Mitarbeitern Stange, Kyrle und Szobolew, ferner von Heiberg²⁾ und Saltykoff³⁾ betont worden, dass wohl bei jedem Diabetes das Pankreas, und zwar die Langerhans'schen Inseln, beteiligt sind. Eine kritische Besprechung dieser histiologischen Arbeiten werde ich selbstverständlich den Fachgenossen überlassen und hier nur kurz die Resultate erwähnen, um dann auf die Aetiologie einzugehen. Heiberg hob als Resultat der Zählung der Inseln, so wie sie zuerst von Opie ausgeführt wurde, hervor, dass beim Diabetes eine Verringerung der Langerhans'schen Inseln in der Bauchspeicheldrüse nachzuweisen sei. Weichselbaum unterschied verschiedene Formen von Veränderungen des Pankreas, zuerst die hydropische Degeneration der Inseln, die am häufigsten bei jugendlichem Diabetes auftritt. Dabei soll eine ungleichmässige Atrophie des Drüsengewebes und keine Beteiligung des Bindegewebes vorhanden sein, die Arterien sind nicht arteriosklerotisch. Diese Veränderungen sollen den Fällen entsprechen, bei denen nach Weichselbaum bisher auf Grund makroskopischer Betrachtungen zumeist das Pankreas als gesund bezeichnet wurde. Auch bei mikroskopischer Untersuchung soll die hydropische Degeneration der Inseln häufig übersehen worden sein.

Als zweite Form unterscheidet Weichselbaum die chronisch interstitielle Pankreatitis mit Sklerose und Atro-

1) A. Weichselbaum, Ueber die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Aus den *Sitzungsberichten* der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften ⁱⁿ Klasse, Bd. 119, Abt. 3, in Wiener klin. W

2) K. A. H. Zeiger, Bd. 37.

3) Saltyko

anatomischer An-

phie der Inseln. Das ist die Form, die im wesentlichen v. Hanseman früher schon beschrieben hatte. Diese Veränderung soll nach Weichselbaum das höhere Alter bevorzugen und meist mit Sklerose der Arterien des Pankreas zusammen vorkommen. Die Bindegewebswucherung ist dabei häufig mit Lipomatose verknüpft.

Die dritte Form ist hauptsächlich durch hyaline Degeneration Langerhans'scher Inseln charakterisiert. Sie soll ebenfalls das höhere Alter bevorzugen und zumeist mit der zweiten Form kombiniert auftreten.

Ueber die Ursache der hydropischen Degeneration des Pankreas bei der juvenilen Form des Diabetes spricht sich Weichselbaum folgendermaassen aus:

„Es lässt sich vorläufig keine bestimmte Angabe machen. Möglicherweise spielen hier hereditäre Momente, angeborene Schwäche oder Bildungsfehler der Langerhans'schen Inseln eine Rolle, so dass diese schon bei Einwirkung relativ geringfügiger Noxen der Degeneration verfallen.“

Bestimmter äussert sich dagegen Weichselbaum über die Ursache der für gewöhnlich bei älteren Leuten vorkommenden Form des Diabetes, die wohl die grösste Zahl der Diabetesfälle betrifft. Er fasst sein Urteil dahin zusammen:

„Jedenfalls lässt sich behaupten, dass die Arteriosklerose sowohl bei der zweiten, wie bei der dritten Form des Diabetes eine wesentliche Rolle spielen dürfte, was ja auch mit der klinischen Erfahrung bei Diabetes übereinstimmt, weshalb alle jene Noxen, die man als Ursachen der Arteriosklerose beschuldigt, auch bei der Aetiologie des Diabetes in Betracht kommen werden. Dass zu diesen auch der chronische Alkoholismus gehört, wird wohl ziemlich allgemein zugegeben; derselbe spielt aber auch noch in der Richtung eine ätiologische Rolle, dass er nicht nur Lebercirrhose, sondern auch eine chronisch-interstitielle Pankreatitis hervorrufen kann, von welcher aber früher gezeigt wurde, dass sie weiterhin zur Sklerose der Inseln zu führen vermag¹⁾.“

Diese Auffassung über die Aetiologie des Diabetes schliesst sich an Anschauungen, die schon früher namentlich von Fleiner, Hoppe-Seyler, neuerdings noch von Halász²⁾ ausgesprochen wurden, eng an; sie steht im Widerspruch mit den Ansichten, die ich in den letzten Jahren vertreten habe; ich verweise daher auf diese Veröffentlichungen³⁾ und möchte jetzt nur kurz noch einige Beweise aus den allerletzten Jahren beibringen. Dass der Alkoholismus nichts mit der Entstehung des Diabetes zu tun hat, geht aus meinem Material und aus dem anderer Aerzte deutlich hervor. Selbstverständlich werden unter den Diabetikern eine Anzahl Potatoren sein, aber die Zahl ist nicht

1) l. c. S. 159. Der gesperrte Druck an einzelnen Stellen ist nicht im Original.

2) v. Halász, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 43.

3) F. Hirschfeld, Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 4 und diese Wochenschr., 1908, Nr. 11.

gross genug, um die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zu stützen. Wenn nun eine allgemeine Erfahrung, wie sie Weichselbaum ausgesprochen hat, mit anderen Beobachtungen nicht im Einklang steht, so muss man sorgfältiger geführte Beweise verlangen; denn auf diesen allgemeinen Hinweis von Weichselbaum hin lässt sich eine bestimmte Diskussion oder Widerlegung gar nicht einleiten. Dass eine Verwandtschaft zwischen Diabetes und Lebercirrhose besteht, will ich gern zugeben, und ich werde in meinem Vortrag noch darauf zurückkommen, aber es ist kein häufiges Vorkommnis, wenn sich bei Alkoholisten ein Diabetes gewissermaassen auf eine Lebercirrhose aufpflöpft oder anstatt dieser eintritt, so wie dies Weichselbaum anzunehmen scheint.

Das gleiche gilt noch von dem anderen Förderer der Arteriosklerose, von der Lues.

Es ist eine statistische Notwendigkeit, dass der Diabetes, der die geistig arbeitenden Männer der wohlhabenden Klassen der Grossstädte in einem hohen Prozentsatz befällt, auch häufig mit Lues zusammentreffen muss, weil gerade diese Elemente sich aus verschiedenen Gründen, so besonders wegen der späten Heirat, der Gefahr einer luetischen Infektion häufig ausgesetzt haben. Diese Tatsachen sind von Blaschko und anderen Autoren¹⁾ genügend betont worden, so dass ich kaum darauf einzugehen brauche. Wo hingegen die Lues selten ist, wie z. B. bei der Bevölkerung des platten Landes, findet man auch bei genauer Durchforschung des Materials an Diabetikern selten Lues. Zu meinen schon früher mitgeteilten Statistiken erwähne ich noch eine Statistik der Göttinger Klinik aus dem Jahre 1902 von Wolter-Pecksen²⁾. Unter 124 Fällen von Diabetes konnte Lues nur 2 mal sicher und 2 mal wahrscheinlich, also im ganzen etwa in 3 pCt. als ätiologischer Faktor in Betracht kommen.

Für einen Zusammenhang könnte sprechen, dass bei hereditärer Lues häufig Veränderungen, namentlich Schrumpfung von Pankreas gefunden wurden. Aber diese Veränderungen sind selten mit Diabetes kompliziert. Wenigstens erinnere ich mich nicht, selbst einen Fall gesehen oder in der Literatur gefunden zu haben.

Anders lautende Angaben finde ich neuerdings nur bei v. Noorden³⁾. Bei kindlichem Diabetes wurde von ihm einige Mal bei dem Vater zur Zeit der Zeugung eine noch nicht völlig ausgeheilte, d. h. später recidivierende Syphilis festgestellt. Ferner fand v. Noorden neuerdings in einigen Fällen von kindlichem Diabetes ohne andere Zeichen von Lues die Wassermann'sche Reaktion positiv, darunter auch einmal bei einem

1) J. Pick und
1910, Bd. 101.

2) Julius

3) v. Noorden
und 75.

* Dermatol. u. Syphilis,

Göttingen 1902.

1910, S. 52

Knaben, dessen beide Eltern keine Hemmung der Hämolyse darboten.

Jedenfalls handelt es sich bei dem kindlichen Diabetes um Seltenheiten, die bei den verschiedenen lautenden Erfahrungen noch der Aufklärung bedürfen. Auch in der neuesten Arbeit von Hochsinger¹⁾ über das Schicksal der hereditär Syphilitischen ist die Zuckerkrankheit als Todesursache nicht erwähnt.

In bezug auf die Bedeutung der erworbenen Syphilis für das Zustandekommen der Zuckerkrankheit stimmen die neuesten Ergebnisse v. Noorden's über das Vorkommen von Syphilis bei über 20 Jahre alten männlichen Diabetikern mit den früheren Beobachtungen gut überein; er fand nämlich nur 7,1 pCt. Hiermit vergleiche man nun, dass Erb²⁾ bei einer grossen Statistik unter 1100 Tabikern 62,9 pCt. fand, die sicher sekundäre Syphilis gehabt hatten, während unter 10000 nichttabischen Männern über 25 Jahre nur 11,7 pCt. sekundäre Syphilis gehabt hatten. Beide Beobachtungsreihen betrafen Personen der höheren Stände. v. Noorden fand also eher weniger Lues in der Vorgeschichte der Diabetiker; allerdings sind die Altersgrenzen nicht genau die gleichen. Nach den Ergebnissen der Anatomen ist bei erworbener Syphilis auch eine Veränderung am Pankreas, sei es ein Gumma oder eine Cirrhose, selten. Als ich vor kurzem in der Hufelandischen Gesellschaft darauf hinwies, wandte mir Benda ein, dass er einen oder zwei derartige Fälle gesehen habe. Ich will das gern zugeben. Diese Feststellungen an der Leiche entsprechen wahrscheinlich den Erfahrungen, nach denen bei einer relativ floriden Lues Diabetes auftritt und nach antiluetischer Behandlung rasche Besserung erfolgt. Solche Fälle, in denen die Syphilisspirillen eine besondere Affinität zu dem Pankreas haben müssen, sind beschrieben und kommen wohl gelegentlich, aber selten vor. Wenn diese Komplikation häufiger auftreten würde, dann müsste sich ein Zusammenhang statistisch erweisen lassen; dies ist aber, wie eben aneinandergesetzt wurde, auch unter Berücksichtigung der neuesten Literatur nicht der Fall. Daher zieht Lépine³⁾ in seiner kürzlich erschienenen Monographie über den Diabetes nach Mitteilung der kasuistischen Literatur auf diesem Gebiete den Schluss, dass doch sehr selten die Syphilis die Ursache einer Pankreatitis sei. Die Erfahrungen auf therapeutischem Gebiet sprechen ebenfalls gegen eine Abhängigkeit des Diabetes von der Syphilis. Bei der Mehrzahl der Zuckerkranken, bei denen gewöhnlich die luetische Infektion lange zurückliegt, kann man in der Regel einen ungünstigen Einfluss der antiluetischen Behandlung sowohl auf das Allgemeinbefinden wie besonders auf die diabetischen Funktions-

1) Hochsinger, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. V, S. 105 u. f.

2) Erb: E. v. Leyden und F. Klemperer. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. VI, S. 813.

3) R. Lépine, Le diabète sucré. Paris 1909, S. 434.

störungen feststellen. Namentlich gilt das von der Quecksilberbehandlung. Jodkali wird im allgemeinen besser vertragen.

Was die Arteriosklerose der Gefässe als Ursache der Pankreasschrumpfung und des Diabetes angeht, so würde ich es für möglich halten, dass einzelne im Greisenalter, bei Fettleibigen oder Personen mit hochgradiger Arteriosklerose auftretende milde Formen von Diabetes auf diese Weise zur Entwicklung kommen, wenngleich ein bestimmter Beweis hierfür noch nicht geliefert ist. Aber bei einem Diabetiker der schweren Form von etwa 40 bis 50 Jahren — und dies trifft für viele der in den Krankenhäusern zur Sektion kommenden Zuckerkranken zu — kann ich mich nicht dazu entschliessen, die Arteriosklerose als wesentliche Ursache der diffusen Pankreatitis anzusehen, da nach meinen Erfahrungen in den Gefässen doch nur geringfügige Veränderungen gefunden werden. Schon Fleiner¹⁾, der zuerst diese Theorie vertrat, verzeichnete im Obduktionsprotokoll der ersten seiner beiden Beobachtungen das Urteil des Obduzenten, die Arteriosklerose wäre nicht grösser, als sie dem Alter der Leiche nach zu erwarten gewesen wäre. Positiven jetzigen Befunden von Weichselbaum lassen sich negative anderer Autoren entgegenstellen. Weichselbaum selbst war noch vor wenigen Jahren anderer Ansicht²⁾, wie ich dies in meiner vorigen Arbeit erwähnte. Wir dürfen auch nicht vergessen, dass wir in dem Diabetes eine Krankheit vor uns haben, die wahrscheinlich steigend auf die Arteriosklerose wirkt. So tritt Gangrän durchschnittlich früher bei Diabetikern als bei Nichtdiabetikern auf. Dann ist gewissermassen auch der Gegenbeweis versucht worden, früher von Hoppe-Seyler und neuerdings von einem amerikanischen Forscher.

H. Brooks³⁾ fand unter 75 Fällen von Arteriosklerose nur 5mal Glykosurie, wobei überdies in 5 Fällen die Arteriosklerose verhältnismässig gering war! Dagegen waren 10 Fälle von hochgradiger Fibrose und Arteriosklerose, in denen auch eine starke Atrophie und Nekrose der Langerhans'schen Körper bestand, frei von Glykosurie!

Brooks zieht daher den Schluss, dass Beziehungen zwischen Diabetes und Arteriosklerose der Pankreasgefässe sich vorläufig nicht aufstellen liessen.

Meine Theorie über die Entstehung des Diabetes geht von einer Reihe von anderen Beobachtungen aus. In einer Reihe von Fällen hatte ich Verschlimmerungen der Glykosurie und der Acidosis beobachtet. Diese Verschlimmerungen dauerten einige

1) Fleiner, Diese Wochenschr., 1894, Nr. 1 u. 2.

2) Weichselbaum und Stange, Wiener klin. Wochenschr., 1901, Nr. 41 und 1902, Nr. 38.

3) H. Brooks, Arteriosclerosis of the pancreas. New York City hospital reports, 1909. Vgl. auch Waldeyer und Posner's Jahresberichte über Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin 44. Jahrg., 1909, Bd. II, S. 243.

Wochen oder Monate, um dann zurückzugehen. In der Regel kam es nach mehreren Monaten oder Jahren wieder zu Exacerbationen, bis schliesslich der Diabetes die schwere Form mit einem chronischen Charakter angenommen hatte. In diesen Anfällen waren von klinischen Erscheinungen manchmal Kolikanfälle nachweisbar, die auch bisweilen dem Ausbruch des Diabetes oder der Verschlimmerung vorausgegangen waren. Bisweilen bestanden leichtere Magendarmstörungen, Stuhlverstopfung, abwechselnd mit Diarrhöen. Manchmal konnte eine Schmerzhaftigkeit im Pankreas, zumeist nach links und oben vom Nabel festgestellt werden. Oft fehlten aber alle diese Symptome. In einer Reihe von Fällen konnten circulatorische Störungen nachgewiesen werden. Ein analoges Verhalten liess sich an einigen in der Literatur beschriebenen Fällen noch feststellen. Bei einem hohen Grade von Störungen bestanden Oedeme, mehrmals erfolgte die Ausscheidung einer reichlichen Flüssigkeitsaufnahme langsamer als bei anderen Versuchspersonen.

Das auffallendste, allerdings nicht immer in Erscheinung tretende Symptom war eine Leberschwellung. In der Mehrzahl meiner Beobachtungen konnte ich diese Veränderung an der Leber zugleich mit der Verschlimmerung der diabetischen Stoffwechselstörungen entdecken. Zweimal machte sich diese Aenderung in der Konsistenz der Leber bemerkbar, nachdem die höhere Zuckerausscheidung schon 1—2 Wochen bestanden hatte. Ob die Leber auch vor der Zunahme der Glykosurie in jenen Zustand geraten konnte, vermag ich naturgemäss nicht anzugeben, da erst die stärkere Zuckerausscheidung im Verein mit anderen Symptomen die Patienten zum Arzt führte, während die Leberschwellung an und für sich keine Beschwerden zu machen schien. Die Leber war in der Regel hart, glatt, etwas vergrössert, nicht schmerzhaft bei der Palpation, der Rand scharf ausgeprägt. Die Lebervergrösserung hielt etwa 2—6 Monate an, dann ging sie zumeist zurück, nicht parallel mit der Verringerung der Glykosurie und der Acetonausscheidung. In einigen Fällen blieb die Leberverhärtung aber mehrere Jahre bestehen, ohne dass sonstige Symptome auftraten. Welcher Natur die Leberschwellung in diesen Fällen, würde ich nach dem klinischen Verhalten nicht zu entscheiden wagen. Am ehesten hätte man nach der Konsistenz an Stauungsleber denken müssen, doch sprach der sonstige klinische Befund entschieden hiergegen. Die Annahme einer Fettleber schien noch weniger gerechtfertigt. Die Entscheidung in dieser Frage möchte ich aber im wesentlichsten auf Grund verschiedener anatomischer Tatsachen fällen, soweit dies möglich ist. Kein einziger dieser Fälle verlief tödlich. Es muss eben immer wieder betont werden, dass diese Vorgänge sich zumeist in den ersten Stadien des Diabetes abspielen¹⁾. Ein Teil dieser Verschlimmerung schloss sich an Infektionskrankheiten an, wobei

1) Vgl. auch B. Naunyn, Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Wien 1906, S. 59.

4 Wochen als äusserste Grenze des gewissermaassen als Inkubation zu betrachtenden Zwischenraums angesehen wurden. Bisweilen schloss sich die Verschlimmerung an Traumen und Ueberanstrengungen an; auf einen derartigen Fall komme ich noch zurück. Bis 1905 hatte ich 14 derartige Fälle beobachtet, bis 1911 annähernd 50. Allerdings glaube ich, dass mein Material mir kein Urteil über die wirkliche Häufigkeit dieser Komplikation gestattet, da eine ganze Reihe meiner Kranken Aerzte sind, die mich wegen meiner Arbeiten auf diesem Gebiete gerade aufsuchten. In 5 Fällen schloss sich der Beginn des Diabetes an eine Infektionskrankheit an. Den ganzen Vorgang bin ich geneigt, als subakute Pankreatitis oder als Exacerbation einer älteren aufzufassen. Erst in den letzten Tagen glückte es mir, zusammen mit Herrn Kollegen Bortz einen Fall zu beobachten, der diese Erscheinungen in seltenem Maasse vereint darbot. Herr Kollege Bortz will diesen Fall, der in mehrfacher Beziehung Interesse verdient, noch näher beschreiben, er hat mir jedoch gestattet, kurz die Hauptpunkte hier zu erwähnen.

N. N., 35 jährige Frau, hereditär mit Diabetes belastet, selbst seit 4 Jahren zuckerkrank, nachdem sie besonders in den beiden letzten Jahren vor Ausbruch des Diabetes beträchtlich zugenommen hatte. Die Krankheit schien zuerst einen milden Charakter zu haben, verschlimmerte sich aber allmählich, obgleich Pat. immer eine ziemlich strenge Diät gehalten hatte. In der letzten Zeit (Beginn des Jahres 1911) hat sie weniger streng gelebt. März 1911 Klagen über allgemeine Schwäche, besonders nach Anstrengungen. Wir stellten zu dieser Zeit eine mässig hohe Glykosurie, keine Acetessigsäure, etwas Albuminurie fest. Wir verminderten vorsichtig die Kohlehydratzufuhr bis auf etwa 60—70 g in 24 Stunden. Das Befinden besserte sich merkbar. Dann trat etwa 10 Tage nach der Diätänderung unmittelbar nach einem längeren Spaziergang von 1—1½ Stunden am 2. April eine Verschlimmerung auf, die Glykosurie nahm beträchtlich zu, ebenso die Acetonurie, so dass die vorher nicht nachweisbare Acetessigsäurereaktion deutlich positiv ausfiel. Die Pat. fühlte sich wieder sehr angegriffen und wies nun, d. h. etwa 8 Tage nach der Anstrengung, eine geschwollene Leber auf. Die Lebergrenze überschritt um 2—3 cm nach unten den Rippenbogen und war bis nach rechts vom Nabel hin deutlich fühlbar. Zugleich war eine 7—8 cm nach links oben vom Nabel befindliche Stelle, die vorher bei der Palpation schon etwas empfindlich gewesen war, deutlich schmerzhafter geworden. Im übrigen bestanden keinerlei Oedeme, auch die Herztätigkeit war wenig geändert. Keine Vermehrung der Pulsfrequenz. Die Urinausscheidung nachts war geringer als bei Tage. Kein Icterus, keine Schmerzhaftigkeit der Gallenblase.

Es handelte sich um eine Frau von etwa 35 Jahren, die wiederholt geboren hatte und bei der durch die schlaffen decken die Leber so genau zu palpieren war, dass ein Irr uns beide Untersucher absolut unmöglich war. Wir *vero* Ruhe, indifferente Bäder und liessen dieselbe mittelstrenge fortbestehen. Nach 3—4 Wochen besserten sich die Erscheinungen. Die Glykosurie und Acetonurie gingen wieder zurück, die essigsäurereaktion wurde negativ, die Leberschwellung besta 3—4 Monate fort.

Wir haben bei diesem Fall genau erwogen, ob irgendeine Erklärung für diese plötzlich auftretende Schwellung der Leber, die mit einer akuten Exacerbation der diabetischen Stoffwechselstörungen einherging, konnten aber keine andere Deutung für diesen Krankheitsprozess finden, als dass es sich um eine akute Steigerung eines vorher mehr chronisch verlaufenden Prozesses an dem Pankreas gehandelt hat. Die grössere Schmerzhaftigkeit des Leibes links und oben vom Nabel sprach ebenfalls hierfür.

In den letzten Jahren ist durch eine Reihe von Arbeiten französischer Autoren die Annahme von einem bakteriellen Ursprung der Pankreatitis gestützt worden. In der Biologischen Gesellschaft zu Paris wurde im Oktober 1910 von Abrami, Richet und Saint-Girons darauf hingewiesen¹⁾, dass bei verschiedenen Krankheiten, namentlich Lungenentzündung, Erysipel und Typhus, unter Umständen ein Uebergang von Bakterien auf dem Wege der Blutbahn stattfinde. Der Nachweis dieses Vorgangs gelang dann den genannten Forschern, indem sie Hunden verschiedene Bakterien in die Venen einspritzten und sie dann in dem Ductus Wirsungianus, in welchen sie eine Kanüle einführten, nachwiesen. Die Ausscheidung der Bakterien erfolgte in gleicher Weise wie die von chinesischer Tusche, die in den Kreislauf gebracht wurde. Die Verfasser schliessen hieraus, dass es zur Ausscheidung der Bakterien keiner Läsionen der Drüse bedürfe, sondern es handle sich hierbei um eine spezifische Drüsentätigkeit, die verschiedenen Organen eigen sei. Ich habe in meinen früheren Arbeiten schon darauf hingewiesen, dass in einer kasuistischen Mitteilung von Rudolph eine akute Pankreatitis oder vielmehr nekrotische Stellen an dem Pankreas nach einer Pneumonie beobachtet wurden. Die Leber erwies sich in diesem Falle von denselben nekrotischen Stellen durchsetzt. Dann wurde von Klippel und Chabrol bei experimenteller Tuberkulose der Meerschweinchen Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes namentlich in den Langerhans'schen Inseln gefunden. Ferner wurde von Salomon und Helbron²⁾ eine sanguine Infektion des Pankreas namentlich bei Tuberkulose der Säuglinge angenommen; geringfügige Veränderungen fanden sie auch bei akuten Gastroenteritiden. Diese Autoren wollten die Infektion durch die Ausführungsgänge ausschliessen. Carnot betont jedoch bei der Diskussion dieser Frage, dass die Infektion des Pankreas bei Allgemeininfektionen von den Blutbahnen her wohl zuzugeben sei, dagegen sei bei eitrigen Katarrhen der Ausführungsgänge bei Lithiasis pancreatica und Carcinomen doch wohl eine Infektion von den Ausführungsgängen her anzunehmen. Vielleicht bestände auch noch die Möglichkeit einer Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen³⁾. Diese Auffassung von der Entzündung des

1) Comptes rendus de la société de biologie, 1910, Nr. 29 u. 31; vgl. auch Wiener med. Wochenschr., 1911, Nr. 17, S. 1111.

2) Salomon et Helbron, Semaine médicale, 1908, und Revue de méd., 1910, Nr. 12.

3) Vgl. hierüber Reine Mageret, Thèse de Paris, 1908, und Arnsperger, Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 14.

Pankreas durch Keime, die im Blute kreisen und an das Pankreas hingelangen, entspricht der herrschenden Auffassung über die Verbreitung der Typhusbacillen. Wir nehmen doch jetzt allgemein an, dass die Typhusbacillen von dem Darm aus in die Blutbahn gelangen, von da in die Leber und von hier mit der Galle in die Gallenblase oder von dem Blute zu gleicher Zeit in die Leber und die Gallenblase. Hiermit steht im Einklang, dass Typhusbacillen auch in dem Pankreas¹⁾ gefunden wurden.

Ich möchte dabei nicht missverstanden werden, als ob ich die Typhusbacillen als den Grund einer Pankreatitis annehme, sondern ich will nur hier darauf hinweisen, dass das Pankreas ebenso wie die Leber und die Gallenblase gewissermaassen als Receptor für im Blute kreisende Bakterien gelten kann.

Verschweigen will ich hier dabei nicht, dass in Frankreich gegenwärtig ebenso wie in Deutschland die Arteriosklerose als Ursache der chronischen Pankreatitis angesehen wird. Das Verdienst, diesen Zusammenhang nachgewiesen zu haben, wird Lancereaux zugeschrieben, wie aus der eben erwähnten Monographie von Chabrol deutlich hervorgeht.

Ferner ist eine Pankreatitis bei Mumps (Parotitis epidemica) beobachtet worden. Diese Pancreatite ourlienne, wie sie in Frankreich heisst, ist dort allgemein anerkannt, und sie wird in dem vor einigen Jahren erschienenen Werk von Carnot²⁾ genau beschrieben. Die Häufigkeit der Beteiligung des Pankreas wird nach einer Statistik von 600 Fällen auf $1\frac{1}{2}$ pCt. berechnet. Die Erkrankung macht sich zumeist am 3. bis 6. Tage bemerkbar mit plötzlich im Epigastrium auftretenden Schmerzen. Uebelkeiten und Erbrechen sind häufig vorhanden, während Fieber für gewöhnlich fehlt. Die Erkrankung verläuft gutartig, da die Symptome nach mehreren Tagen verschwinden. Es liegt daher nur ein Sektionsbericht vor. In diesem Falle war Leber und Milz beträchtlich geschwollen. Das Pankreas wog 190 g. Gewebe gerötet und ödematös, ebenso waren mehrere peripankreatische Ganglien vergrössert. Histologisch bestand eine Schwellung der Acini, wodurch die Langerhans'schen Inseln verringert erschienen. Ausserhalb Frankreichs ist die Pankreatitis bei Mumps bisher wenig beobachtet worden, wenn man von einigen älteren Beobachtungen absieht³⁾. Nur von Jacob⁴⁾ in England und neuerdings von Neurath in Wien liegen Mitteilungen vor. Neurath⁵⁾ stellte zuerst bei vier Fällen, von denen je zwei in einer

1) Chabrol, Les pancréatit. Paris 1910, S. 191.

2) Paul Carnot, Maladies des glandes salivaires et du pancréas. Paris 1908, S. 224.

3) Vgl. Dissertation von Hippolyt Guillery, Berlin 1879, S. 21.

4) W. Jacob, Brit. med. journal, * 1901, auch Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, S. 372.

5) Neurath, Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 49) vor, der ebenfalls bei einer im Winter 1911 mehrere hundert komplex auftreten sah und ihr Pankreatitis auffasste.

* neuer-
'911,
die

Familie auftraten, den eben geschilderten gastrischen Symptomenkomplex fest, untersuchte an grösserem Material von Mumps-kranken das Pankreas und fand unter 30 Kindern einmal die gleichen Erscheinungen, welche sich auf eine Pankreatitis zurückführen liessen. Das klinische Bild entsprach der von Carnot gegebenen Darstellung. Neurath betont die ausgesprochene Druckempfindlichkeit im Epigastrium, bisweilen soll dort sogar eine palpatorisch oder perkutorisch nachweisbare diffuse Resistenz bestehen, während eine Défense musculaire fehlt und der übrige Leib schmerzfrei ist. In der Deutung des Symptomenkomplexes hebt Neurath mit Recht hervor, dass die Krankheit „klinisch als sekundäre akute Pankreatitis imponiert, jedoch mangels autoptischer Befunde und ohne positive Resultate der Funktionsprüfung das Pankreas nicht mit Sicherheit zu verifizieren ist“. Der Urin ist immer frei von Zucker. Bisweilen kommt es zur Entleerung von Blut, manchmal zum Abgang von fettigen und öltartigen Massen mit dem Stuhl. Die Stuhluntersuchung auf tryptisches Ferment wurde bisher in einem Falle mit negativem Erfolge vorgenommen. Nach meinen Erfahrungen bei Diabetes würde ich auch ein positives Ergebnis für wenig wahrscheinlich halten, weil Störungen der Sekretion des Pankreas namentlich am Beginn des Diabetes festzustellen kaum gelingt. Nur in wenigen vorgeschrittenen Fällen konnte ich verringerte Resorption der Eiweissstoffe und der Fette feststellen. Die Pankreatitis oder Parotitis hat eine Bedeutung deshalb, weil eine relativ harmlose Infektionskrankheit — als solche wird der Mumps doch allgemein aufgefasst — eine Entzündung innerer Organe hervorruft¹⁾.

Schliesslich wollte ich noch daran erinnern, dass einzelne pathologisch-anatomische Veränderungen, wie Rundzelleninfiltrationen, Erweiterung der Blutgefässe, besonders in dem perinsulären Gewebe, sich mit der Auffassung einer Infektion gut vereinigen lassen.

Meine Auffassung der Entstehung des Diabetes schliesst sich also in bezug auf die Infektionskrankheiten als Ursache an die Auffassung von Kretz an, wonach eine Entzündung von den

1) Beziehungen zwischen Speicheldrüsen und Pankreas liessen sich übrigens auch schon früher vermuten auf Grund einer Erfahrung, wonach gelegentlich bei Pankreaserkrankungen Speichelfluss beobachtet wurde (Oser, Erkrankungen des Pankreas, Wien 1898, S. 110). Eine eigenartige Gruppierung einzelner dieser Organe anzunehmen, gestattet nun noch ausser den erwähnten Beobachtungen eine neuere Erfahrung von Weichselbaum und Kyrle (Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellschaft, 14. Tagung, S. 239). Diese Autoren fanden bei der Lebercirrhose, bei der das Pankreas in mehr oder minder hohem Grade doch mitbetheiligt ist, häufig Veränderungen an den Hoden. Die gelegentliche Betätigung der Hoden bei der Parotitis ist ja längst bekannt. Weichselbaum sieht die Ursache der Hodenveränderungen sowohl in dem Alkoholismus wie in der Lebercirrhose. Bei dem heute herrschenden Bestreben, Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Drüsen zu suchen, ist die Beteiligung der Speicheldrüsen, des Hodens, des Pankreas sowie der Leber und bei verschiedenen Erkrankungsprozessen jedenfalls von Interesse.

Tonsillen auf die Halslymphdrüsen und von da weiter in den Organismus gelangen soll¹⁾. Bittorf²⁾ ist bei seinen Arbeiten über Morbus Addisonii zu einer ähnlichen Auffassung gelangt. Er betont, dass man bei infektiösen Prozessen wohl gelegentlich in den Nebennieren Rundzellenanhäufungen findet; diese sollen bei vorhandener Disposition die anatomische Grundlage zu einer späteren Atrophie oder Cirrhose der Nebennieren und damit zu einem Morbus Addisonii abgeben. Die Grundlage meiner Anschauungen bildete die Erfahrung, dass Anginen und Influenzen häufig für Diabetiker gefährliche Verschlimmerungen brachten. Bisweilen schloss sich sogar der Ursprung des Diabetes an die Infektionskrankheit. Nun könnte eingewandt werden, die bisherige allgemeine Erfahrung lehre doch mit Sicherheit, dass nur in einem sehr kleinen Prozentsatz von Diabetikern eine unmittelbar vorausgegangene Infektionsgefahr in Betracht kommen könne. Ich gebe dies ohne weiteres zu. Wenn wir aber erst einmal die Auffassung gelten lassen, dass Infektionskeime oder deren Giftstoffe im Organismus kreisen und eine Pankreatitis hervorrufen, so werden wir dann in mehr Fällen mit einem solchen Ursprung der Pankreatitis rechnen dürfen, auch wenn der zeitliche Zusammenhang zwischen Infektionskrankheit und dem Ausbruch der Glykosurie ein längerer ist. Vorderhand habe ich an meinem Material festgestellt, dass dann, wenn der Ursprung des Diabetes sich an die Infektionskrankheit schloss, ein bis mehrere Wochen verstreichen, ehe die Glykosurie Symptome hervorruft oder nachweisbar wird. Bei späteren Attacken verkürzt sich dieser Zeitraum immer mehr³⁾. Ich habe also die Auffassung, dass wiederholte akute Infektionen allmählich zu einer chronischen Entzündung des Pankreas führen. Die Entzündung des Pankreas verrät sich in der Regel nur durch Glykosurie und gelegentlich auch durch einige andere klinische Symptome, wie erwähnt wurde. In der Mehrzahl der Fälle scheint aber der Prozess von Anfang an chronisch zu verlaufen oder doch so schleichend einzusetzen, dass nur die oft genug auftretenden zeitweiligen Verschlimmerungen der Glykosurie die Auffassung einer gelegentlich aufflackernden Entzündung rechtfertigen würden. Ein anatomisches Substrat für die bei den akuten Exacerbationen bisweilen bemerkbare Schwellung der Leber, die ich schon ausführlich beschrieben habe, bildet der

1) Kretz, Verhandl. d. Tagung d. pathol. Gesellsch., Jena 1904, vgl. auch Pässler, Verhandl. d. Kongr. f. innere Med., Wiesbaden 1911 und Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1423. — Finder, Med. Klinik, 1911, Nr. 30.

2) Bittorf, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 100, 8

3) Einer derartigen Beobachtung glaube ich auch in bei Carl Stäubli, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 91 begegnen. Hier wurde bei einem 27jährigen Manne erst 1 einer Angina Zucker festgestellt, der allmählich verschwanden sehr starken Exzessen in der Ernährung wieder ersah. später erkrankte Patient wieder an einer Angina, und jetzt einige Tage nach Beginn der Erkrankung trotz starkem Nahrungsaufnahme im Harn ein Zuckergehalt =

Befund an den Gitterfasern. Durch die Arbeiten von Fischer, von Rössle und Herxheimer ist erwiesen, dass sowohl bei Diabetes wie bei Lebercirrhose Veränderungen in dem Bindegewebeegerüst der Leber an den Gitterfasern sich vorfinden, während klinisch im weiteren Verlauf des Diabetes nichts auf eine Beteiligung der Leber hinweist. Ist aber bei einem Menschen die Leber durch Potatorium in einen besonderen Reizzustand versetzt, so betrifft die weitere chronische Entzündung das Pankreas und die Leber. Wissen wir doch, dass bei Lebercirrhose das Pankreas fast immer in mehr oder minder hohem Maasse beteiligt ist. Die Glykosurie tritt dann entschieden zurück. Dementsprechend sah ich bei Personen mit Lebercirrhose zumeist nur geringfügige Glykosurie, wenn sie vorher bestanden hatte. Bei der Mehrzahl der Kranken mit Leberschrumpfung wird überhaupt die spontane Glykosurie vermisst, und selbst trotz der Pankreasbeteiligung erfolgt auch nach Verabreichung von 100 g Traubenzucker zumeist keine Zuckerausscheidung im Harn.

Diese Tatsache der gleichzeitigen Beteiligung des Pankreas und der Leber bei der Lebercirrhose ist bisher wenig in ihrer Bedeutung gewürdigt worden. Nur Rössle hat bei einer Besprechung dieser Verhältnisse zugegeben, dass gerade die gleichzeitige Beteiligung der Leber und des Pankreas bei der Lebercirrhose für eine Infektion vom grossen Kreislauf sprechen. Er selber war dann allerdings in dem grösseren Teil der Fälle von Lebercirrhose geneigt, gemäss der alten Auffassung eine Infektion vom Magendarmkanal her anzunehmen. Ich möchte aber dem wieder entgegenhalten, dass bei einer Form der Lebercirrhose, die bisher nur von Japan aus beschrieben worden ist und wo die Infektionskeime von dem Magendarmkanal her durch die Pfortader in die Leber gelangen, das Pankreas nicht beteiligt war.

Heute möchte ich nur kurz folgenden Beitrag liefern, der gerade auf die Beziehungen zwischen Diabetes und Lebercirrhose etwas Licht wirft, da am Beginn des Diabetes Symptome auftraten, die an eine beginnende Lebercirrhose denken liessen.

Die Krankengeschichten sind folgende.

1. Md., 38 jähriger Landarzt. Ueber Heredität nichts Sicheres nachweisbar, die Eltern früh gestorben und keine Geschwister. Er selbst war immer gesund. Im 22. Jahr im Anschluss an Mensurverletzung schweres Erysipel. Abgesehen von häufigen Anginen immer gesund. Hierbei bemerkenswert, dass Anginen ohne Belag sehr häufig auftraten, wenn er mit Diphtherischen zu tun gehabt hatte. Bakteriologisch wurde die Diagnose nie gestellt. Seit etwa 6 Wochen stärkerer Durst, und trotz stärkerer Esslust sank das Körpergewicht, das früher immer 84 bis 86 kg betragen hatte, auf 81 kg. Nun wurde der Urin untersucht, der eine reichliche Menge Zucker ergab.

Ich hatte Gelegenheit, den Kranken etwa 8 Tage nach der Feststellung des Diabetes zu sehen und folgenden Befund zu erheben:

Status (April 1903): Sehr kräftig gebauter, 1,76 m grosser Mann. Patellarreflex gesteigert. Bei einer Ernährung, die etwas weniger Kohlenhydrate enthielt, als er früher für gewöhnlich zu sich nahm, wurde im

Mittel von 2 Tagen entleert 2,2 l Urin mit 77 g Zucker und 0,46 g Aceton. Die Kohlehydrataufnahme betrug etwa 250 g. Keine Albuminurie. Deutliche Urobilinreaktion.

Die Leber war deutlich vergrössert, ziemlich hart, überragte den Rippenbogen und war etwa 2 Querfinger von der Nabellinie entfernt. Die Milz war ebenfalls fühlbar.

Kein Icterus, keine Oedeme.

Bei einer 14 tägigen genauen Beobachtung verschwand der Zucker erst nach völligem Ausschluss der Kohlehydrate. 50—80 g Kohlehydrate riefen eine Ausscheidung von 0,3—0,4 pCt. Zucker hervor.

Die Leberschwellung war nach 14 Tagen deutlich geringer geworden, die Milz nicht mehr zu fühlen.

September 1903. Keine Leberschwellung mehr nachweisbar. Urinausscheidung bei 60—80 g Kohlehydraten 1,3 l mit 0,6 pCt. Zucker. Empfehlung zeitweiliger strenger Tage.

Juni 1904. Euphorie. Keine Leberschwellung. Urinausscheidung bei der bisherigen Diät 1,6 l mit 0,8 pCt. Zucker. Kein Eiweiss.

Oktober 1906. Bei bisheriger Diät Urinausscheidung ca. 2 l mit 1,8 pCt. Zucker. Aceton 0,67 g.

Die Verabreichung von 30 g Lävulose zum Frühstück bedingt eine Mehrausscheidung von 8,4 g Zucker im Harn, die von 30 g Traubenzucker eine Mehrausscheidung von 10,7 g.

1909 erfolgte der Tod an einer Apoplexie.

In diesem Falle war die Leberschwellung deutlich ausgesprochen und während mehrerer Wochen nachweisbar, während die Milzvergrösserung nur einige Male am Beginn der Behandlung fühlbar war. (Auf die perkutorische Bestimmung der Milz legte ich keinen Wert.) Da auch Urobilin in sehr vermehrter Menge im Harn vorhanden war, schien die Diagnose einer beginnenden Lebercirrhose neben dem Diabetes gerechtfertigt. Der Kranke, der als Arzt naturgemäss alle diese Feststellungen genau verfolgte, versicherte aber mit der grössten Bestimmtheit, dass er eines Alkoholmissbrauchs nur in beschränktem Maasse sich schuldig gemacht hatte, da er täglich für gewöhnlich $1\frac{1}{2}$ —2 l Bier und nur selten, wenn er eingeladen gewesen wäre, noch andere Alcoholica zu sich genommen hätte. Bei einer grossen kräftigen Figur schien diese Alkoholmenge tatsächlich nicht bedeutend. Mit Recht wies er darauf hin, dass unter diesen Verhältnissen eigentlich die Mehrzahl der Menschen als Säufer anzusehen seien, die eine Leberschrumpfung erwerben könnten. Nikotinmissbrauch lag nicht vor, da Patient Nichtraucher war. Infolgedessen schwankte auch in der ersten Zeit die Diagnose zwischen Cirrhosis hepatis und Carcinom. Jedenfalls wurde der Alkoholverbrauch eingeschränkt. Patient genoss täglich in der Regel nur etwa 2 Glas Moselwein. Das Verschwinden der Leberschwellung und das Ausbleiben irgendeines auf Leberschrumpfung hindeutenden Symptoms, wozu ich auch das Ausbleiben der besonderen Zuckersteigerung im Harn nach Lävuloseverabreichung nach Strauss rechnen möchte, liess dann den Fall besonders unklar erscheinen. Erst die Kenntnis zweier weiterer Fälle in den letzten Jahren regte mich an, hierauf zurückzukommen. Die folgenden Beobachtungen sind:

Li., 48jähriger Kaufmann. Vater an Diabetes gestorben. Im 33. Jahr Lungenentzündung, an der er 3—4 Monate mit verschiedenen Komplikationen krank lag. Jetzt seit kurzem Abnahme der Potenz, weshalb er den Urin untersuchen liess. Es wurden 7 pCt. Zucker festgestellt, zugleich mit Spuren von Eiweiss. Bevor noch eine antidiabetische Diät genommen wurde, hatte ich Gelegenheit, folgenden Befund festzustellen:

Status (Juni 1909): Mässig kräftiger Mann mit reichlichem Panniculus adiposus. Bei 1,70 m Grösse beträgt das Gewicht 81 kg (früher soll es zwischen 86 und 89 kg geschwankt haben). Bei einer Ernährung, die etwa 400 g Kohlehydrate enthält, werden $3\frac{1}{2}$ l Urin mit 5,2 pCt. Zucker entleert. Urin enthält etwa $\frac{1}{2}$ pM. Eiweiss. Deutliche Epithelialcylinder. Die Tagesmenge des Zuckers beträgt 182 g, die des Acetons bzw. der Acetessigsäure 0,84 g. — Urobilin etwas vermehrt.

Herztätigkeit etwas beschleunigt. Puls beim Stehen 104, Sitzen 96, Liegen 92. — Keine Oedeme.

Leber sehr hart, überragt etwas den Rippenrand und lässt sich bis auf die linke Seite deutlich verfolgen. Eine Vergrösserung ist kaum ausgesprochen. Milz ist deutlich fühlbar. — Kein Icterus.

Zugestandener Alkoholverbrauch täglich etwa 2— $2\frac{1}{2}$ l Bier — Raucher, täglich 4—5 Zigarren —.

Bei Beschränkung auf 80 g Kohlehydrate ist der Zucker nach 8 Tagen vollständig aus dem Harn geschwunden. Auf Verabreichung von 120 g werden jedoch 7,6 g ausgeschieden. Auch die Albuminurie ist geringer geworden. 30 g Lävulose bedingen eine Mehrausscheidung von 6,4 g Zucker, 30 g Traubenzucker eine solche von 3,9 g. Schon nach 14 Tagen ist die Leber weniger hart, aber immerhin noch zu fühlen. Milzschwellung ist verschwunden.

Mai 1910. Pat. hat dauernd etwa 100 g Kohlehydrate zu sich genommen und dabei meist $1\frac{1}{2}$ —2 l Urin mit 0,2—0,4 pCt. Zucker entleert. Den Alkoholgenuss hat er bis auf gelegentlichen Genuss von 1 Glas Bier vollständig eingestellt. Keine Albuminurie. Keine Urobiliumvermehrung im Harn. Weder Leber- noch Milzschwellung nachweisbar.

St., 41jähriger Arzt aus Russland. Vater an Nierenentzündung gestorben. Mutter sehr fettleibig. Er selbst litt in der Jugend viel an Luftröhrenkatarrhen und Blutarmut, deshalb viel in Wiesbaden und an der Riviera gewesen. Seit dem 24. Jahr im ganzen gesund, jedoch trat auf Erkältungen im Winter häufiger eine fieberhafte Luftröhrenentzündung auf; so hatte er auch im Winter 1909/10 wiederholt diese Anfälle. Mitte April 1910 merkte er stärkeren Durst und fand bald in dem daraufhin untersuchten Urin etwa 4 pCt. Zucker. Nachträglich fiel ihm auf, dass er seit etwa 2 Monaten sich ausserordentlich schwach gefühlt, nach Mahlzeiten ein starkes Spannungsgefühl im Leibe gehabt und häufig aufgestossen hatte. Auch das Gewicht hatte beträchtlich abgenommen. Auf den Ausschluss der Kohlehydrate aus der Kost verschwand der Zucker aus dem Harn, jedoch fühlte er sich nicht besser. Die Esslust war verringert und das Gewicht sank weiter. Etwa 14 Tage nach dem Auftreten des Zuckers hatte ich Gelegenheit, ihn zu untersuchen.

Status (Anfang Mai 1910): Schlanker magerer Mann von 1,73 m Grösse und 68 kg Körpergewicht. Mässige Muskulatur.

Patellarreflexe abgeschwächt. Leib im Verhältnis zum übrigen Körper etwas aufgetrieben.

Leber deutlich vergrössert, hart, überragt um 1—2 Querfinger den Rippenbogen. Milz ebenfalls fühlbar.

Kein Icterus, keine Oedeme.

Herztätigkeit normal. Puls weich. Herzschlag 72 in der Minute.

Zugestandener Alkoholverbrauch täglich etwa 1 Flasche französischer Rotwein, in der letzten Zeit vielleicht noch etwas mehr. Starker Raucher, täglich etwa 30 Zigaretten.

Auf Genuss von etwa 80 g Kohlehydrate, wie sie Pat. in den letzten beiden Wochen zu sich genommen hatte, finde ich $1\frac{1}{2}$ l Urin mit 0,2 pCt. Zucker, Aceton nicht vermehrt. Keine Albuminurie. Keine nennenswerte Vermehrung des Urobilins.

Auf Herabsetzung der Kohlehydrate auf 50 g verschwindet der Zucker schon am 2. Tage aus dem Harn. Die Leberschwellung ist nach 8 Tagen noch fühlbar, obgleich der Alkohol vollständig entzogen und auch das Rauchen sehr beschränkt wurde. Dann musste ich den Kranken aus äusseren Gründen aus der Behandlung entlassen und sah ihn erst Mitte Juni wieder. Jetzt war die Leberschwellung deutlich geringer geworden und nur gelegentlich noch bei tiefer Atmung wahrnehmbar. Die Milz war nicht mehr zu palpieren. Die Toleranz für Kohlehydrate hatte etwas zugenommen.

Bei einem mässigen Potatorium waren in allen drei Fällen deutlich zuerst Erscheinungen von Leberschwellung zugleich mit Milzschwellung erkennbar, die nach einiger Zeit, im Verlauf von Wochen oder Monaten, zurückgingen. Die Milzschwellung schien die Annahme einer Lebercirrhose zu rechtfertigen. In dem einen Falle war ausserdem eine rasch zurückgehende Albuminurie vorhanden.

Ich möchte diese Fälle so deuten:

Diabetes und Leberschrumpfung bedingen schon jede Erkrankung für sich allein in dem Bindegewebsgerüst der Leber ähnliche Prozesse, die für gewöhnlich, namentlich bei der Zuckerkrankheit, der klinischen Beobachtung entgehen. Hier bewirkte nun der an und für sich nicht bedeutende Alkoholmissbrauch bei dem Auftreten des Diabetes eine solche Steigerung des anatomischen Processes, dass die klinischen Merkmale der Lebercirrhose festgestellt werden konnten.

Ferner habe ich wiederholt die Beobachtung gemacht, dass am Beginn des Diabetes eine Leberschwellung bestand, die nach Regelung der Diät nach einigen Wochen zumeist schwand. In dem späteren Verlauf ist diese Leberschwellung nicht wieder nachweisbar geworden, obgleich sich allmählich eine Zuckerausscheidung im Harn wieder einstellte.

Einen solchen Fall habe ich vor kurzem mit Herrn Kollegen Zondek zusammen bei einem 50jährigen Manne beobachtet.

Selbstverständlich müssen noch Untersuchungen angestellt werden, da bisher eigentlich nur ein verhältnismässig kleines kasuistisches Material vorliegt. Weitere Beweise muss vor allem die pathologisch-anatomische Forschung liefern. Ich glaube allerdings nicht, dass durch Prüfung der Bauchspeicheldrüsen bei der abgelaufenen chronischen Pankreascirrhose diese Frage entschieden werden kann, wie dies vor kurzem Grawitz auch bei der Erörterung über die Entstehungsweise der Lebercirrhose betonte. Es scheint mir, als ob ein Einblick in diese Verhältnisse am ehesten dort gewonnen werden könnte, wo gewissermaassen das Pankreas nur wenig beteiligt ist, z. B. in der sich bei der Tuber-

kulose, namentlich der tuberkulösen Peritonitis, bisweilen einstellenden Lebercirrhose. Das bisher vorhandene Material lässt sich aber nicht zur Beantwortung dieser Frage heranziehen, weil fast nie der Zustand des Pankreas erwähnt worden ist, wenn es vielleicht auch untersucht wurde. Es gilt dies besonders für die am Tier gemachten Experimente.

Die weitere Forschung muss aber auch auf klinischem Wege einsetzen, damit das Vorkommen der subakuten oder akuten Pankreatiden und der Schwellung der Leber nachgewiesen werden kann. Sobald dies der Fall ist, wird es hoffentlich gelingen, durch schärfere Prüfung der einzelnen Erscheinungen genauere diagnostische Anhaltspunkte zu finden. Vorderhand ist man allgemein an diesem eigenartigen Symptomenkomplex vorübergegangen und begnügte sich mit der Abweisung des von mir Mitgeteilten in dieser Gesellschaft. Nur der eine Fall, den Kolloge Bortz erst noch veröffentlichen wird, und den ich schon erwähnt habe, ist von anderer Seite mitbeobachtet. Ich könnte vielleicht gegen meine Erfahrungen misstrauisch werden, wenn es mir in einer anderen wichtigen Frage nicht ebenso gegangen wäre. Als ich in einer Reihe von Arbeiten vor Jahren die Unterernährung bei Kompensationsstörungen empfahl, wurden in dem Verein für innere Medizin von den hervorragendsten hiesigen Klinikern diese Anschauungen entschieden verworfen. Keinerlei Nachprüfung meiner Vorschläge wurde vorgenommen, obgleich ich mich nicht nur auf meine Versuche berief, sondern auch auf die Erfahrungen bei der Karell'schen Milchkur ausdrücklich hinwies. So blieb es von 1892 bis 1908. Als aber dann Lenhartz durch seinen Schüler Jacob Fälle veröffentlichte, wurden sofort überall Nachuntersuchungen vorgenommen, und ich konnte nur warnen, nicht durch zu weitgehende Unterernährung in manchen Fällen diese Methode so zu kompromittieren, dass sie wieder von der Bildfläche verschwinden müsste.

Das Ergebnis der bisherigen Ausführungen möchte ich dahin zusammenfassen:

Die Arteriosklerose und die als deren Ursachen zumeist angenommenen Faktoren, der Alkoholismus und die Syphilis sind auch durch die Arbeiten der letzten Jahre nicht als Veranlassung für den Ursprung und die Entwicklung der dem Diabetes mellitus so häufig zugrunde liegenden Pankreatitis erwiesen.

Für die Annahme einer durch Bakterien oder deren Toxine hervorgerufenen Entzündung der Bauchspeicheldrüse sprechen eine Reihe von Tatsachen. Hierbei ist zu nennen die durch experimentelle Arbeiten französischer Autoren und gelegentliche kasuistische Beobachtungen gewonnene Erfahrung, dass sowohl bei Tieren wie bei Menschen ein Transport von Keimen von entzündeten Organen zum Pankreas hin stattfindet, ferner die zuweilen auftretende höchstwahrscheinliche Beteiligung der Bauchspeicheldrüse bei der Parotitis epidemica, schliesslich klinische Beobachtungen. So ist festgestellt, dass nach Infektionskrankheiten, namentlich Anginen und Influenza, es gelegentlich zu einer

Verschlimmerung der diabetischen Stoffwechselstörungen kommt, wobei in einem Teil der Fälle nach verschiedenen Symptomen der Schluss auf eine akute Exacerbation einer vorher latenten oder mehr chronisch verlaufenden Pankreasentzündung gerechtfertigt war. Hierbei verdient besondere Bedeutung die einigemal nachgewiesene Schwellung der Leber. Die Entstehungsweise der Zuckerkrankheit lässt sich dadurch mit der der Leberschrumpfung in Parallele bringen. Von diesem Gesichtspunkt aus ist von besonderer Bedeutung das Auftreten von Milz- und Leberschwellung zugleich mit den Erscheinungen des Diabetes bei drei Personen, deren Alkoholmissbrauch nicht bedeutend war. Nach Durchführung einer antidiabetischen Diät und Verringerung des Alkoholenusses gingen im Verlauf von einigen Wochen oder Monaten diese Organvergrößerungen zurück, um in der weiteren Beobachtungszeit nicht wieder aufzutreten, während die Erscheinungen des Diabetes anfangs zwar ebenfalls zurücktraten, später sich aber wieder vordrängten. Eine Schwellung der Leber ohne fühlbare Milzveränderung habe ich ausserdem in mehreren Fällen von beginnendem Diabetes gesehen, wobei keinerlei Abusus spiritus vorlag; nach Verringerung der Kohlehydrate in der Kost schwand diese Leberschwellung rasch zugleich mit der Verringerung des Zuckers im Harn.

LII.

Zur Lehre vom Pylorospasmus.

Von

Dr. med. Paul Manasse-Berlin.

Die Anschauung, dass der Pylorus in einen Krampfzustand geraten und die Ursache ernster Störungen bilden könne, hat seit der Zeit, wo Kussmaul¹⁾ sich zuerst in diesem Sinne äusserte, nur sehr langsam sich Bahn gebrochen und bis heute noch keine allgemeine Anerkennung gefunden. Zwar wird die entscheidende Rolle des Pyloruskrampfes in jenem Krankheitsbilde der Säuglinge, welches als „angeborene Pylorusstenose“ seit einer Reihe von Jahren bekannt ist, ziemlich allgemein zugegeben. Aber über das Vorkommen und die Bedeutung des Pylorospasmus in den übrigen Lebensaltern gehen die Meinungen weit auseinander. So finden ihn, um nur einige deutsche Autoren zu nennen, Riegel²⁾, Boas³⁾, Cohnheim⁴⁾ häufig, als Begleiterscheinung anderer Magenkrankungen, Elsner⁵⁾ hat ihn nur selten, z. B. bei Magengeschwür beobachtet. Strümpell⁶⁾ betrachtet die Annahme eines Pyloruskrampfes sowohl bei den einfach „hypertrophischen“, wie besonders bei den mit Supersekretion einhergehenden Pylorusstenosen, d. h. gerade bei denjenigen Fällen, in denen er am häufigsten vorkommen soll, als gänzlich unerwiesen. Vielfach wird dem Pylorospasmus, wenn er erwähnt wird, eine besondere klinische Bedeutung abgesprochen.

Auch bei den Chirurgen sind die Ansichten sehr geteilt. Mayo-Rochester hat, nach Jonnesco⁷⁾, bei 300 Magenoperationen keinen einzigen Fall von Pylorospasmus gesehen, andere Chirurgen

1) Kussmaul, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 6, S. 471.

2) Riegel, Nothnagel's Handbuch: Erkrankungen des Magens, 1908, Teil II, S. 568.

3) Boas, Deutsche med. Wochenschr., 1901, V. B., S. 90, und 1902, S. 170.

4) Cohnheim, Archiv f. Verdauungskrankh., Bd. 5, H. 4.

5) Elsner, Lehrb. d. Magenkrankh., 1909, S. 15.

6) Strümpell, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Ther., 1009, S. 550 u. 567.

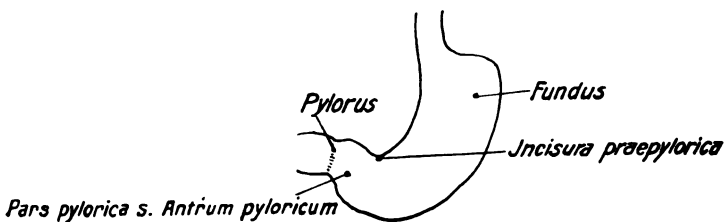
7) Jonnesco, I. Congrès de la Société internat. de chirurgie, 1905.

dagegen berichten über eine grössere Zahl von Operationen, die sie wegen dieses Leidens ausgeführt haben (Jonnesco, Monprofit u. a.).

Die Vorstellung eines Krampfes des Magenpförtners stützte Kussmaul auf die Beobachtung, dass in Fällen von Magen-erweiterung, die bei Lebzeiten die Symptome eines völligen Pylorusverschlusses aufgewiesen hatten, der Pylorus an der Leiche trotzdem noch für den kleinen Finger durchgängig gefunden worden war. Kussmaul glaubte, die klinischen Erscheinungen hierbei zum Teil auf veränderte mechanische Verhältnisse, insbesondere auf die mehr vertikale Stellung des stark ausgedehnten Magens zurückführen zu können. Zum Teil sollte die Reizung der sensiblen Nerven der Pars pylorica durch die bei der Peristaltik andrängenden, zersetzten Inhaltsmassen des Magens einen krampfhaften Verschluss des Magenpförtners auslösen, ähnlich wie ein reflektorischer Verschluss der Harnblase entsteht, wenn Geschwüre und Katarrh am Blasenhalse vorhanden sind, und bei dem Versuche, zu urinieren, der Schliessapparat der Harnblase in Tätigkeit tritt.

Kussmaul drückte sich vorsichtig aus, wenn er meinte, die Annahme eines Pylorospasmus in diesen Fällen „wäre vielleicht gestattet“. In der Tat: zu beweisen war der Krampf des Magenpförtners nicht durch Leichenbefunde, sondern erst durch die Autopsie am lebenden Menschen, und zwar dadurch, dass man den Tumor der Pylorusgegend, welchen man vor der Operation gefühlt hatte, während der Operation als einen sich krampfenden Teil des Magens erkannte.

Hierher gehört der Fall, den Schnitzler¹⁾ beschrieben hat. Ehe ich darauf eingehe, sei ein kurzer Hinweis auf die anatomischen Verhältnisse des Magens gestattet. (Figur.)



Der Magen zeigt gleich hinter seinem Eingange, der Cardia, eine weit nach links sich erstreckende Aussackung, den Fundus, der sich ohne scharfe Grenze in den eigentlichen Magenkörper fortsetzt. Vor der Wirbelsäule geht der Magenkörper über in die Pars pylorica oder das Antrum pyloricum, welches sich gegen den Magenkörper vielfach durch eine Inzisar absetzt, die an der kleinen Curvatur gewöhnlich schärfer ausgeprägt ist als

1) Schnitzler, Wiener med. Wochenschr., 1898, Nr. 15, S. 682.

an der grossen Curvatur, Incisura praepylorica. Das Antrum pyloricum verläuft schräg nach rechts und oben, um rechts neben der Wirbelsäule in das Duodenum sich fortzusetzen. Die Uebergangsstelle, der Pylorus, markiert sich nach aussen durch eine leichte Einziehung der Magenwand, nach innen durch einen individuell verschieden gestalteten Wulst, an dessen Bildung die Ringmuskulatur des Magens den Hauptanteil hat, *M. sphincter pylori*.

Schnitzler hatte bei einer Patientin, die an Magenbeschwerden litt, einen kleinapfelgrossen, harten, respiratorisch wenig verschieblichen Tumor rechts neben der Aorta mehrmals, aber nicht bei jeder Untersuchung gefühlt. Bei der Operation zeigte sich zunächst ausser einer leichten Verengung des Pylorus nichts Abnormes. Von einem Tumor war nichts zu sehen. Plötzlich erfolgte eine starke Kontraktion der Pars pylorica, wodurch eine harte Geschwulst von 6—8 cm Länge und 4 cm Dicke entstand. Der Tumor wölbte sich direkt aus der Wunde hervor und rückte vor die vordere Bauchwand. Nach wenigen Minuten verschwand der Tumor, um noch einige Male kurz darauf wiederzukehren.

Danach konnte kein Zweifel sein, dass der Tumor, welcher vor der Operation gefühlt worden war, dem sich krampfenden Antrum pyloricum entsprach.

Es ergibt sich ohne weiteres, dass hier 2 Vorgänge unterschieden werden müssen: 1. Pylorospasmus im engeren Sinne des Wortes, d. h. tonischer Krampf des Magenpförtners selbst bzw. des *M. sphincter pylori*, 2. tonischer Krampf des vom Pylorus proximalwärts gelegenen Magenabschnittes, des Antrum pyloricum¹⁾.

Aber noch eine 3. Art des Spasmus kommt in dieser Gegend vor, und zwar an der Grenze von Antrum pyloricum und Magenkörper, entsprechend der Incisura praepylorica, von Büdinger²⁾ gelegentlich einer Operation beobachtet. Beim Anheben des Magens entstand eine Kontraktionswelle, welche vom Fundus nach dem Antrum pyloricum schnell fortschreitend die grosse Curvatur des Magens tief einzog, wobei sich der Magen „wie eine Raupe bäumte“. An der Incisura praepylorica, wo sich eine kleine Narbe fand, hörte die Kontraktionswelle plötzlich auf, es bildete sich hier ein mehrere Centimeter langer, fester Krampftumor, welcher das Magenlumen fast völlig aufhob. So entstand eine Art Sanduhrmagen mit weitem cardialen und engem pylorischen Anteile.

1) In dem Schnitzler'schen Falle bestand, wenigstens zunächst, kein Krampf des *M. sphincter pylori*. Der Pylorus war für den Finger durchgängig. Ob während des Krampfes des Antr. pyloricum der Pylorus tonisch kontrahiert war, ist nicht angegeben. Physiologisch schliesst sich bei jeder zweiten Zusammenziehung des Antr. pyloricum auch der Pylorus selbst. Unter pathologischen Verhältnissen dürfte der Pylorospasmus (im engeren Sinne) dem Krampfe des Antr. pylori vorangehen bzw. denselben bedingen.

2) Büdinger, Wiener klin. Wochenschr., 1901, Nr. 36, S. 837.

Hier handelte es sich um einen Krampf des *M. sphincter antri pylori*, eines Muskels, der beim Menschen seltener, beim Hunde gewöhnlich vorkommt.

Klinisch gehören die beiden ersten Formen zusammen, insofern Pylorus und Antrum pyloricum für die klinische Beobachtung gewissermaassen ein Ganzes bilden. Wir sprechen schlechthin von „Pylorospasmus“, gleichviel ob es sich um einen Krampf des Antrum pyloricum oder des Pylorus allein oder um eine Kombination beider handelt. Das schliesst nicht aus, die beiden Formen zu unterscheiden dort, wo eine solche Differenzierung möglich und begründet ist. Die Büdinger'sche Form ist klinisch vom Pylorospasmus zu trennen, da sie die Erscheinungen des Sanduhrmagens darbietet.

Die Fragen, welche bei diesem Krankheitsbilde zu lösen sind, gehen nach 3 Richtungen hin: 1. Wodurch entsteht dasselbe? 2. Wie erkennen wir es? 3. Wie grenzen wir es gegen gleichzeitig vorhandene pathologische Zustände, insbesondere gegen das Magengeschwür und das Magencarcinom ab?

Die Beantwortung der Fragen in positivem Sinne würde der chirurgischen Behandlung des Pylorospasmus die jetzt noch fehlende sichere Grundlage geben. Denn soviel steht fest: Die bisherigen operativen Eingriffe sind meist ohne präzise Diagnose erfolgt, vielfach unter der Voraussetzung, es handle sich bei dem Tumor, den man gefühlt, möglicherweise um ein Carcinom oder um ein Ulcus mit perigastritischen Verwachsungen.

In denjenigen Fällen, wo die Diagnose „spastische Pylorusstenose“ gestellt worden war, über die Ursache des Leidens und seine eigentliche Natur aber keine Klarheit gewonnen werden konnte, liess man sich gewöhnlich von „praktischen“ Gesichtspunkten zur Operation bestimmen, d. h. man operierte, weil es sich um schwerkranke Menschen handelte, deren Magenleiden entweder durch eine konsequent durchgeführte innere Behandlung nicht zu beheben, oder bei denen eine solche Behandlung aus sozialen Gründen nicht zu ermöglichen war.

Dabei ergab es sich dann nicht selten, dass die nachträgliche Untersuchung des Magens oder eines Präparates desselben absolut nichts Krankhaftes zutage förderte, nichts, was den Krampf ausreichend erklärt haben würde.

Es muss nun von vornherein betont werden, dass sowohl die Deutung der Aetiologie des Pylorospasmus wie die Unterscheidung desselben von anderen Magenkrankungen zurzeit auf ausserordentliche Schwierigkeiten stösst. Auch während der Operation gelingt es am freiliegenden Magen mitunter auf keine Weise, bezüglich dieser 2 Punkte sich Gewissheit zu verschaffen.

Das habe ich in 2 Fällen erfahren.

L. K., 42 jähriger Mann, seit 2 Jahren Alkoholiker, erkrankte im Januar 1908 an Appetitlosigkeit, Anschwellung des Leibes und der Beine. Im poliklinischen Institut der Universität Berlin wurde ein Herzklappenfehler (Insuffizienz und Stenose der Valvula mitralis) mit Kompensat.
-inem Monat waren alle

Beschwerden beseitigt. Ende Februar 1908 begann das jetzige Magenleiden in Form heftiger, krampfartiger Schmerzen in der Magenegend, welche nach dem Rücken hin ausstrahlten. Die Schmerzen kamen anfallsweise, zunächst mit Pausen von 4 bis 6 Wochen, später in immer kleineren Zwischenräumen, schliesslich täglich. Sie begannen etwa eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme und dauerten nicht selten stundenlang. Zu ihnen gesellte sich im Sommer 1908 Erbrechen. Das Erbrochene enthielt die frischgenossenen Speisen, denen Schleim und Galle beigemischt war. Einmal soll etwa 1 Esslöffel Blut erbrochen worden sein. Im Dezember 1908 wurde durch einen erfahrenen Arzt ein Tumor der Magenegend gefunden und Pat. einer Universitätsklinik überwiesen. Er verliess dieselbe nach 14 Tagen, da er sich zu einer Operation nicht entschliessen konnte. Im Februar und März 1909 stand er in Behandlung eines Spezialarztes (Dr. Ratkowski). Alle zweckmässigen diätetischen und medikamentösen Massnahmen blieben ohne Einfluss auf das Leiden. Pat. verlor im Laufe von 6 Monaten 25 Pfund an Körpergewicht und wurde schliesslich so hinfällig, dass er Ende März 1909 in die Vornahme einer Operation willigte. Anamnestisch verdient noch Erwähnung, dass K. jede geschlechtliche Infektion leugnete.

Bei der Aufnahme des K. in meine Klinik fiel das elende Aussehen, die hochgradige Magerkeit des sonst kräftig gebauten, ziemlich muskulösen Mannes, der leidende Gesichtsausdruck und die fahle, gelblichgraue Gesichtsfarbe auf.

In der eingesunkenen Reg. epigastrica fühlte ich dicht unterhalb und rechts vom Proc. ensiformis einen etwa apfelgrossen, rundlichen, ziemlich derben und sehr druckempfindlichen Tumor. Derselbe liess sich von der Leber, unter welcher er lag, deutlich abgrenzen. Mit der Atmung war er kaum verschieblich, bei Aufblähung des Magens wurde er für das Gefühl undeutlich. Nicht bei jeder Untersuchung gelang es, den Tumor nachzuweisen; bei der Betastung erschien er nicht stets in derselben Grösse.

Die Untersuchung des Mageninhalts nach Probefrühstück ergab Verminderung der freien Salzsäure, Fehlen von Milchsäure, keine motorische Insuffizienz. Im Stuhl ginge occulte Blutungen.

Zeichen von Tabes dorsalis bestanden nicht. Die Wassermann'sche Reaktion war negativ.

Das Röntgenbild lieferte kein positives Resultat.

Die Diagnose vor der Operation lautete: Pylorospasmus, wahrscheinlich in Verbindung mit Ulcus simplex ventriculi. Magenkrebs nicht mit Sicherheit auszuschliessen.

Bei der Operation (1. April 1909) war an dem freigelegten Magen von einem Tumor nichts zu sehen. Der Pylorus erwies sich als ein harter, ungleichmässig verdickter Ring, der für eine gewöhnliche Sonde undurchgängig war.

Ein sehr auffälliges Bild bot die Pylorusgegend und der Anfangsteil des Duodenums dar. Dicht unter der Serosa verliefen zahlreiche prall gefüllte, fast bleistiftstarke, geschlängelte Venen, welche sich ins kleine Netz und das Ligam. hepatoduodenale verloren.

Die Bedeutung dieser Varicen war mir zunächst nicht klar. An einen Zusammenhang derselben mit dem Magenleiden dachte ich nicht. Im Vordergrund der Betrachtung stand für mich der Befund am Pylorus. Dessen ungleichmässige Härte erweckte in mir den Verdacht eines Carcinoms, zumal im Hinblick auf den ausserordentlich schlechten Allgemeinzustand des Kranken.

Sonstige pathologische Veränderungen am Magen, an der Leber, der Gallenblase, am Pankreas fehlten.

Ich entschloss mich zur Resektion des Pylorus (nach der I. Billroth'schen Methode). An dem herausgeschnittenen Magenstücke, welches das Antrum pyloricum mit umfasste, war aber nichts von einem Carcinom, nichts von einem Ulcus simplex, von Erosionen, Fissuren oder Narben zu finden. Auch bestand keine Verengung des Pylorus. Als einzige Abnormität blieben die Varicen übrig. Diese beherrschten das mikroskopische Bild vollständig. Man sah, speziell im Bereiche des Pylorus, die ganze Magenwand von abnorm grossen, weit ausgebuchteten und geschlängelten, in ihren Wandungen teilweise verdickten Venen reichlich durchsetzt. (Demonstration.)

Wie war die Entstehung des Pylorospasmus hier zu erklären? Ich vermute in folgender Weise:

Ueberfüllung eines Muskels mit venösem Blute bedingt durch die Anhäufung von Kohlensäure und anderen Endprodukten des Stoffwechsels einen abnormen Reiz, welcher Häufigkeit und Intensität der Muskelkontraktionen steigert. Jede Muskelkontraktion hemmt ihrerseits den Blutabfluss und vermehrt dadurch die venöse Stauung im Muskel. Wirken nun Stauung des venösen Blutes und Muskelzusammenziehung im Sinne dieses Circulus vitiosus fortgesetzt weiter, so wird schliesslich ein Zeitpunkt eintreten, wo die physiologische Aktion des Muskels in einen tonischen Krampf übergeht.

Was die Entstehung der Varicen in der Magen- bzw. Duodenalwand im vorliegenden Falle betrifft, so ist wohl an einen Zusammenhang mit dem Herzleiden des Pat. zu denken. Die Kompensationsstörung des Herzens hat sich hier gerade im Wurzelgebiete der Pfortader, an den Aesten der Vena coronaria ventriculi, wohl deswegen besonders geltend gemacht, weil die Widerstandsfähigkeit der Gefässwände gegen den vermehrten venösen Blutdruck auch örtlich (durch den Alkoholismus) herabgesetzt war.

Seit der Operation sind jetzt über 23/4 Jahre vergangen. Noch einmal ist in dieser Zeit ein Schmerzanfall mit Erbrechen, im Anschluss an einen Diätfehler, aufgetreten. Sonst erfreut sich der Operierte einer vollkommen ungestörten Magenfunktion und verträgt alle Speisen sowie — alkoholische Getränke.

Der 2. Fall meiner Beobachtung betraf eine 55 jährige Frau.

Dieselbe litt seit 5 Monaten an heftigen krampfartigen Schmerzen in der Magengegend, und zwar nach jeder Nahrungsaufnahme, an dauernder Uebelkeit, oftmaligem Erbrechen und konnte schliesslich nur flüssige Nahrung in kleinsten Mengen geniessen. Das Leiden war bei der schwächlichen Frau im Anschlusse an eine Indigestion aufgetreten. Bei der Aufnahme in die Klinik machte die sehr abgemagerte Patientin einen kachektischen Eindruck.

Die Untersuchung
Spuren. Milchsäure &
nicht. Auch hier war
apfelgrosser, sehr &
ihm erschien, dass

lssäure nur in
ms bestand
nähend
& an

wechselte. Auch seine Lage war nicht konstant. Mitunter traf ich ihn in der Gegend der Gallenblase, wobei er die respiratorische Verschiebung der Leber deutlich mitmachte, so dass ich die Gallenblase als Sitz der Erkrankung vermutete. Abgang von Gallensteinen im Stuhlgange war nicht beobachtet worden.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose vor der Operation lautete schliesslich: Pylorospasmus, möglicherweise in Verbindung mit einem Magenkrebs.

Bei der Operation (6. Oktober 1910) fehlte der Tumor der Pylorusgegend. Der Pylorus bildete einen stark verengten, unnachgiebigen Ring, welcher an seinem hinteren, oberen Umfange einen erbsengrossen, harten Knoten erkennen liess, der ohne scharfe Grenze in die kleine Kurvatur des Magens überging. Der Knoten erweckte, unter Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen, den Verdacht eines Carcinoms. Alle Nachbarorgane des Magens, auch die Gallenblase, waren frei von pathologischen Veränderungen. Ich resezierte den Pylorus (nach der I. Billroth'schen Methode).

Die Untersuchung des Präparates ergab das Fehlen jeglicher Verengung des Pylorus. Von einem Geschwür, sei es *Ulcus simplex* oder *Ulcus carcinomatosum*, von Fissuren, Erosionen u. dgl. war nichts zu sehen. Der erbsengrosse Knoten kennzeichnete sich als ein reines Myom. (Demonstration.)

Die Erklärung des Pylorospasmus in diesem Falle darf vielleicht in folgendem Sinne gegeben werden:

Das Myom wirkt durch seine Einschaltung in den M. sphincter pylori wie ein Fremdkörper, als ein abnormes Irritament. Indem es den Ring der Muskelbündel teilweise unterbricht, setzt es gleichzeitig der Zusammenziehung derselben einen Widerstand entgegen, welcher nur durch eine stärkere Arbeitsleistung des Muskels überwunden werden kann. Zwei Momente kommen also dauernd hinzu zu jenen physiologischen Reizen, welche den reflektorischen Verschluss des M. sphincter pylori auslösen. Die Steigerung der normalen Muskelkontraktion zum tonischen Krampfzustande ist schliesslich die unausbleibliche Folge.

Die Operation hat im vorliegenden Falle die Beschwerden der Patientin wie mit einem Schlage beseitigt. Zurzeit, d. h. etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation, funktioniert der Magen in ausgezeichneter Weise.

Ehe ich auf die Epikrise der beiden Beobachtungen eingehe, erscheint es notwendig, einen Blick auf das klinische Bild des Pylorospasmus, wie es bisher von den Autoren gezeichnet worden ist, zu werfen.

Als örtliche Störungen sensibler, motorischer oder sekretorischer Art werden zumeist krampfartige Schmerzen im Epigastrium, nach oben und seitlich ausstrahlend, Erbrechen, motorische Insuffizienz des Magens, ein Tumor der Pylorusgegend, Hyperchlorhydrie und Hypersekretion aufgeführt. Bezüglich des Auftretens und der Intensität dieser Symptome herrscht aber die grösste Meinungsverschiedenheit.

Vielfach wird behauptet, dass Schmerzen, Erbrechen und motorische Insuffizienz des Magens nicht dem Pylorospasmus als solchen zukommen, sondern durch ein gleichzeitig vorhandenes

Ulcus ventriculi bedingt sind. Uebereinstimmung besteht lediglich bezüglich des Tumors, der entweder vor der Operation oder während derselben gefunden worden ist, in einer Reihe von Fällen sowohl vor der Operation, wie auch im Verlaufe derselben konstatiert werden konnte.

Dabei wird das zeitweilige Verschwinden der „Geschwulst“, ihre wechselnde Grösse und Konsistenz besonders betont.

Zu den örtlichen Symptomen treten hinzu: hochgradige Abmagerung, Obstipation, Oligurie. Diese wechseln angeblich und sollen beim Nachlassen des Krampfzustandes oft spontan wieder verschwinden.

Die Differenz der Ansichten über die Symptomatologie erklärt sich daraus, dass der Pylorospasmus von den meisten Autoren in ursächlichen Zusammenhang mit Geschwüren, Erosionen, Fissuren usw. der Magenwand gebracht wird, und zwar in dem Sinne, dass die anatomischen Läsionen dem Krampfzustande vorangehen. Je nach dem Umfange, in welchem diese anatomischen Veränderungen zu Störungen der sensiblen, motorischen und sekretorischen Leistungen des Magens führen, gestaltet sich dann das Krankheitsbild verschiedenartig. Der Pylorospasmus ist hier also ein „sekundäres“ Symptom und spielt auch klinisch eine sekundäre Rolle. Nur in sehr seltenen Fällen tritt, nach der herrschenden Meinung, der Pylorospasmus primär, als Leiden sui generis, auf, gekennzeichnet anatomisch: durch das Fehlen der genannten anatomischen Läsionen, klinisch: durch motorische und sekretorische Anomalien (motorische Insuffizienz, Hyperchlorhydrie, Hypersekretion). Zeichen von allgemeiner Nervenschwäche sollen meist gleichzeitig vorhanden sein.

Meine Beobachtungen stehen in mancher Hinsicht im Gegensatz zu dieser Schilderung.

Bei meinen Patienten fehlten Fissuren, Erosionen, Narben, Geschwüre, Carcinome. Sie waren in dem grossen Magenstücke, welches operativ entfernt wurde, nicht zu finden und sind an anderen Stellen des Magens schwerlich vorhanden gewesen. Dafür spricht der günstige Verlauf nach der Operation, der sich nunmehr über Jahr und Tag erstreckt. In meinen Fällen handelt es sich also um das klinisch „reine“ Bild des Pylorospasmus. Trotzdem wurde vermisst, was hierzu gehören soll: motorische Insuffizienz des Magens, Hyperchlorhydrie, Hypersekretion. Die freie Salzsäure war vermindert, von Magensaftfluss war keine Rede. Andererseits machten sich die gewöhnlich dem Ulcus und den Fissuren zugeschriebenen Symptome, epigastrische Schmerzen, Erbrechen, eine fortgesetzt sich steigende Intoleranz des Magens gegen Nahrungsaufnahme, **sehr stark geltend**. Ein Wechsel dieser örtlichen Erscheinung--
wurde nicht beobachtet
Woche zu Woche,
von Kachexie ein
neinen Störungen
wie sich von
Zustand
der

von Jonnesco¹⁾, Dahl²⁾, Schirokauer³⁾ u. a. beschrieben. Ob das Bild des Pylorospasmus damit erschöpft ist, bleibt abzuwarten. Der Klinik erwächst die Aufgabe, ein grösseres kasuistisches Material zu sammeln und kritisch zu sichten. Denn als unbestritten gilt bisher nur ein einziges Symptom: der Tumor der Pylorusgegend, der in seinem Auftreten, seiner Grösse und Konsistenz die charakteristischen palpatorischen Schwankungen zeigt. Bezüglich der übrigen Befunde hat fast jeder Autor seine eigene Meinung. Erst wenn sicher feststeht, welche klinischen Merkmale dem Pylorospasmus als solchen zukommen, wird es möglich sein, zu erkennen, wie oft und unter welchen Bedingungen dieser eigentümliche Krampfzustand für sich allein oder in Begleitung anderer Magenerkrankungen auftritt.

Einer wesentlichen Unterstützung bedarf die Klinik seitens der pathologischen Anatomie. Bisher hat man sich nur zu oft mit der Annahme von Magengeschwüren, Fissuren u. dgl. begnügt, ohne den strikten Nachweis durch die Autopsie zu führen. Dieser konnte freilich in den operativ behandelten Fällen von der kleinen Wunde aus, welche zur Anlegung der Gastroenterostomie diente, kaum geführt werden. In meinen Fällen wurden zwei bisher unbekannte Abnormitäten als pathologisch-anatomische Grundlage des Pylorospasmus gefunden: Varicenbildung und Myom der Magenwand. Ohne die Pylorusresektion wären sie unerkannt geblieben. Weitere pathologisch-anatomische Befunde werden hinzukommen, wenn die Aufmerksamkeit erst nach dieser Richtung hin gelenkt werden sollte.

Auch die Physiologie muss ihr Scherflein beitragen. Solange wir über die Beziehungen des N. vagus, des N. sympathicus, der Nervenplexus und Ganglien in der Magenwand zu den motorischen, sensiblen und sekretorischen Funktionen des Magens so wenig wissen wie bisher, wird es nicht gelingen, pathologische Grundformen, wie den Magenkrampf, den Magenschmerz, das Erbrechen in ihrer klinischen Bedeutung voll und ganz zu erfassen.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung bezüglich der Prognose und Therapie des Pylorospasmus.

Es ist falsch, die Prognose im allgemeinen günstig zu stellen und die chirurgische Behandlung zu verwerfen. So gewiss der Pylorospasmus oftmals der internen Behandlung weichen mag, so sicher gibt es Fälle, die trotz sachgemässer innerer Therapie an den Rand des Grabes geraten. Auch Kranke mit „rein nervösem Pylorospasmus“ gehören hierher (Tetanie!). Die Operation kann bei extremen Graden des Leidens notwendig werden und bringt, wenn sie nicht zu spät angewendet wird, manchem Kranken dauernde Hülfe.

1) Jonnesco, a. a. O.

2) Dahl, Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Bd. 21, S. 814.

3) Schirokauer, Diese Wochenschr., 1904, S. 1025.

Ob die Gastroenterostomie oder die Pylorusresektion als Methode der Wahl zu gelten hat, lässt sich vorläufig nicht entscheiden. Wenn auch die erstere anscheinend meist erfolgreich gewesen ist, muss doch betont werden, dass bei nicht narbig verengtem Pylorus die Speisen schliesslich den natürlichen Weg durch den Pylorus wählen, nicht den künstlichen durch die Magendarmfistel. Die Möglichkeit eines Recidivs des Pylorospasmus ist daher, wenn eine Narbenstenose fehlt, bei der Gastroenterostomie nicht ausgeschlossen, fällt dagegen weg bei der Pylorusresektion.

LIII.

Lungenresektion.

Von

Fedor Krause.

40-jähriger Mann, bei dem Krause wegen Vereiterung des rechten unteren Lungenlappens einen grossen Teil dieses Lappens vor 12 Jahren reseziieren musste. Der Patient war wegen Lungenabscessen bereits in einem anderen Krankenhaus operiert worden, hatte aber eine Lungenfistel zurückbehalten. Die tägliche Auswurfsmenge betrug 800—1000 ccm. Durch Resektion der ganzen 6., 7., 8. und 9. und eines Stückes der 10. Rippe wurde die 20 cm in die Brusthöhle vordringende Fistel freigelegt, das umgebende indurierte und vereiterte Lungengewebe reseziert, bis man überall in gesundes Gewebe gelangte. Auf diese Weise entstand eine mannsfaustgrosse Höhle, die zunächst tamponiert wurde. In einer zweiten Sitzung wurde durch versenkte Catgutnähte die Wunde der Lungenhöhle aneinandergebracht und damit die Höhle beseitigt. Zur Entspannung dieser Nähte wurden die umgebenden, mit dicken Pleurawhielen bedeckten Lungenabschnitte entrindet (Dekortikation nach Délorne), um sie dadurch beweglich zu machen, und nun die Weichteile — von unten her sogar das Zwerchfell — über der Lungennaht durch Nähte zusammengezogen. Zum Schluss wurde nach Einlegung eines oberflächlichen Drains die Haut vereinigt. Die Heilung ist eine vollständige geworden; der Operierte bezieht seit Jahren keine Invalidenrente mehr, besorgt als Stallschweizer 15 Kühe allein ohne Hilfe und hat von der sich beim Inspirium einziehenden Narbe keinerlei Beschwerden. Perkussion und Auscultation ergeben überall atmendes Lungengewebe; an Husten leidet der Mann nur, wenn er sich erkältet hat. Er ist stark geworden und sieht blühend wohl aus. Die Herzdämpfung endigt nach rechts hin am rechten Sternalrande.

Sach-Register.

A.

- Abducenslähmung I. 150.
Acari, Beziehung zur Geschwulst-
ätiologie I. 24; II. 54.
Adrenalininjektion bei Carcinom
I. 202; II. 361.
Appendixdivertikel I. 73; II. 428.
Arthropathie, tabische, des Fusses
I. 250.
Arzneigemische; pharmakologische
Bedeutung ders. I. 25; II. 215.
Atmung, künstliche I. 86; II. 145.
Atrophie, senile, des Hundeschädels
I. 95; II. 177.
— des Oberarms I. 122.
Auge s. Iriszysten.
Augen, Heterochromie ders. I. 99.
Augenlid, Abreißen dess. I. 233;
II. 471.

B.

- Banti'sche Krankheit I. 179.
Beri-Beri I. 152.
Bibliotheksbericht I. 35.
Blasenmole I. 44.
Blasenspalte I. 1.

C.

- Carcinoma ovarii I. 158.
Carcinom des Uterus I. 43.
— des Zungengrundes I. 202;
II. 361.
Chemotherapeutische Versuche an
tumorkranken Tieren I. 260;
II. 499.
Chininwirkung bei Trypanosomen-
infektion I. 135.
Chlorophyll s. Fettfarbstoff.
Cyanosis congenita I. 193.
Cystophotographie I. 120.

D.

- Dämmerschlaf bei Entbindungen u.
Operationen I. 41.
Dauerauswirkung bei Nasenleiden
I. 175; II. 319.

- Decapsulation der Niere I. 217;
II. 91.
Diabetes I. 164; II. 563.
— mellitus I. 173; II. 255.
Diätetik I. 2; II. 1.
Dickdarmschleimhaut, Melanose
ders. I. 98; II. 181.
Dioxydiamidoarsenobenzolöl I. 1.
Divertikel I. 73.
Duodenalsonde I. 241; II. 519.

E.

- Einhornfaden I. 241.
Ektodermale Hemmungsbildungen
I. 195; II. 333.
Elektrocardiogramm I. 123, 129.
Emanationsspeisung s. Inhalations-
apparat.
Endarteriitische Gangrän I. 169.
Entbindungen s. Dämmerschlaf.
Enuresis nocturna I. 93.
Eosin-Selen I. 260; II. 499.
Erblichkeit, ektodermale I. 195.
Ernährung mit Frauenmilch bei
kranken Kindern I. 234.
Extremitäten, Kontrakturen ders.
I. 242.

F.

- Farben, gesundheitsschädliche I. 72;
II. 109.
Fettbildung von Epidermiszellen s.
ektodermale Hemmungsbildungen.
Fettfarbstoff I. 177; II. 289.
Frauenmilch zur Ernährung kran-
ker Kinder I. 234.
Fremdkörper im Oesophagus I. 99.
Fürsorge s. Knochen- und Gelenk-
tuberkulose.

G.

- Gallensteinkrankheit I. 72; II. 151.
Ganglioma embryonale sympathi-
cum I. 232; II. 523.
Gangrän, endarteriitische I. 169.
Geburt, nach Uterusoperationen
I. 205.

Gedächtnisrede für Hermann Senator
I. 215; II. 405.

Gehirnangioma I. 43; II. 163.

Gelenk s. Luxation.

Gelenke s. Osteoarthropathie.

Gelenktuberkulose I. 49; II. 40.

Genitalanomalien I. 134.

Genitalien, Transplantation weiblicher I. 159; II. 252.

Geschwulstetiologie s. Acari.

Geschwulstbehandlung mit Selen-Eosin I. 260; II. 499.

Geschwulstform des sympathischen Nervensystems I. 232; II. 523.

Gicht I. 54; II. 57.

— Behandlung mit Radium I. 20; II. 15.

Gonorrhöe, Behandlung mit Hefe I. 13.

H.

Harnblase s. Cystophotographie.

— s. Sphincter vesicae internus.

Harnfarbstoff, pathologischer II. 374.

Harnröhrenverschluss, angeborener I. 242.

Hautdrüsen-system, Fehlen desselben I. 195; II. 333.

Hefetherapie der Gonorrhöe I. 13.

Hemmungsbildungen, ektodermale I. 195; II. 333.

Herz s. Elektrokardiogramm.

Herzkrankungen, syphilitische I. 207; II. 382.

Herzfehler, angeborener I. 193.

Heterochromie der Augen I. 99.

Hufeisenniere I. 191.

Hydrops cysticus der Hufeisenniere I. 191.

Hypernephrome s. Nierentumoren.
Hysterektomie I. 43.

I. J.

Impfgesetz I. 80.

Impfsyphilis der Kaninchen I. 100; II. 117.

Inhalationsapparat für Radiumemanation I. 64; II. 130, 137.

Joha s. Dioxydiamidoarsenobenzolöl.
Iriszysten I. 94.

Irrenärztliche Tagesfragen I. 219; II. 435.

K.

Kalkmetastase I. 95.

Kaninchen, Impfsyphilis derselben I. 100; II. 117.

Karellkur I. 2; II. 1.

Kassenbericht I. 32.

Kinder, Ernährung kranker mit Frauenmilch I. 232.

Kinderernährung I. 182; II. 277, 284.

Knochen s. Osteoarthropathie.

Knochenatrophie u. Kalkmetastase I. 95.

Knochen- und Gelenktuberkulose I. 49; II. 40.

Kryptorchismus I. 134.

L.

Lebercavernom I. 79; II. 149.

Lepra, Behandlung mit Salvarsan I. 59; II. 74.

Leukämie I. 176.

Lunge, Resektion und dauernde Heilung I. 218; II. 590.

Lungentuberkulose I. 56.

— Behandlung mittels künstlicher Pneumothoraxbildung I. 236; II. 473.

Luxatio divergens antibrachii I. 191.

Luxation, habituelle, des Meniscus I. 28.

M.

Magen s. Pylorospasmus.

Magenatonie I. 66; II. 84.

Magencarcinom, Operabilität des I. 251; II. 558.

— und Röntgenkinographie I. 243, 251.

Magenresektion I. 244.

Maligne Tumoren, Behandlung mit Radium I. 26; II. 35.

Melanose der Dickdarmschleimbaut I. 98; II. 181.

Meniscus, habituelle Luxation I. 28.

Milzschwellung mit Splenektomie I. 179; II. 266.

Missbildungen I. 242.

— der Genitalien I. 1.

Muttermilch, künstliche I. 203.

Mycosis fungoides I. 92.

Myelodysplasie I. 93.

Myom des Uterus I. 43.

Myoma sarcomatosum I. 153.

Myositis ossificans I. 217.

N.

- Naevus vasculosus faciei, Behandlung mit Röntgenstrahlen I. 249.
 *Narkose s. Dämmer Schlaf.
 Nasale Reflexleiden I. 234.
 Nasenleiden, Dauersaugwirkung I. 175; II. 319.
 Nerven s. Trigeminuslähmung.
 Nervensystem, sympathisches, Geschwulstform dess. I. 232; II. 523.
 Neuguinea I. 152.
 Neurofibrom I. 59.
 Niere s. Hufeisenniere.
 Nierentumoren I. 114.

O.

- Oberarm, Atrophie dess. I. 122.
 Oertelkur I. 2; II. 1.
 Oesophagus, Fremdkörper in dems. I. 99.
 Operation s. Dämmer Schlaf.
 Osteoarthropathie hypertrophische I. 114; II. 232.
 Ovarialcarcinom I. 158.

P.

- Panhysterektomie I. 43.
 Paranephritis I. 217; II. 458.
 Periarthritis humero-scapularis I. 60.
 Perityphlitis I. 73; II. 428.
 Pharmakologische Bedeutung von Arzneigemischen I. 25; II. 215.
 Pneumothorax, künstlicher I. 56.
 Pneumothoraxbildung, künstliche, bei Lungentuberkulose I. 236; II. 473.
 Pockenimpfung I. 80.
 Prolapsus uteri I. 1.
 Pylorospasmus I. 156; II. 580.

R.

- Rachitis u. Rückgratsverkrümmungen I. 19; II. 25.
 Radium, Behandlung von Gicht u. Rheumatismus I. 20; II. 15.
 Radiumemanation s. Inhalationsapparat.
 Radiumstrahlen, Wirkung auf maligne Tumoren I. 26; II. 35.
 Reflexleiden, nasale I. 234.
 Resektion des Unterlappens der rechten Lunge I. 218; II. 590.
 Rettungswesen I. 86; II. 145.

Verhandl. der Berl. med. Ges. 1911. II.

- Rhachischisis s. Spina bifida.
 Rheumatismus, Behandlung mit Radium I. 29; II. 15.
 Röntgenkinographie bei Magen-carcinom I. 248, 251.
 Röntgenstrahlen zur Behandlung von Naevus vasculosus faciei I. 249.
 Rückgratsverkrümmungen s. Rachitis.

S.

- Salvarsan I. 9, 207; II. 346, 382.
 — b. Behandlung von Lepra I. 59; II. 74.
 Säuglingsernährung I. 203.
 Scarification der Niere I. 217; II. 91.
 Schweißdrüsen, angeborenes Fehlen ders. I. 195; II. 333.
 Selen-Eosin I. 260; II. 499.
 Senator, H.-Gedächtnisrede I. 215; II. 405.
 Serologische Beobachtungen betr. Gicht I. 54; II. 57.
 Sinus pericranii I. 79.
 Sinus petrosus superior (Thrombose dess.) I. 150.
 Skoliose I. 198.
 Sphincter vesicae internus I. 120; II. 227.
 Spina bifida I. 93.
 Splenektomie I. 179, II. 266.
 Splenomegalie I. 233; II. 463.
 Stillen bei Herzfehler I. 193.
 Stillfähigkeit I. 182; II. 277, 284.
 Sympathisches Nervensystem I. 232; II. 523.
 Sympathoma embryonale I. 232; II. 523.
 Symphanator I. 202.
 Syphilis der Kaninchen I. 100.
 — Behandlung mit Salvarsan I. 9, 207; II. 346, 382.

T.

- Tabesfuss I. 243, 250.
 Tätigkeitsbericht I. 30.
 Thrombose I. 150.
 Transplantation weiblicher Genitalien I. 159; II. 252.
 Trichterbrust I. 207; II. 364.
 Trigeminuslähmung I. 128.
 Trypanosomeninfektion I. 135.
 Tuberkulose I. 56.

Tuberkulosetherapie I. 73; II. 292.
Tumoren, maligne, Behandlung mit
Radium I. 26; II. 35.
Tumorkranke Tiere, Behandlung
mit Selen-Eosin I. 260; II. 499.

U.

Unfalltatsache I. 141; II. 241.
Urethra posterior I. 120; II. 227.
Uterus carcinomatosus I. 43.
— myomatosus I. 43.
— s. Prolaps.
Uterusoperationen, Einfluss auf die
Geburt I. 195.

V.

Vergiftungen s. gesundheitsschäd-
liche Farben.

Verletzung der Wirbelsäule I. 11.
Virchow-Haus I. 38.

W.

Waldeyer-Feier I. 213.
Wassermann'sche Reaktion I. 207;
II. 346.
Weichselzopf (Plica polonica) I. 28.
Widal-Strausskur I. 2; II. 1.
Wirbelsäulenverkrümmung nach
Trauma I. 11.

Z.

Zahndefekte, angeborene I. 195;
II. 333.
Zwillinge Hilton, zusammenge-
wachsene I. 218; II. 451.

Namen-Register.

Albu I. 256.
Alexander, W., I. 63.
Arendt I. 26, 27; II. 35.
Aronson I. 73, 78.
Aschenborn † I. 214.
Ascher, B., I. 195.
Aschoff, A., I. 188.
Auerbach I. 21.

Baginsky, A., I. 49, 80, 184, 196.
Bauer, Siegfr., I. 15.
Benda, C., I. 59, 111, 144, 169, 170, 173, 177, 197; II. 82.
v. Bergmann I. 251.
Bickel, A., I. 64, 65, 69; II. 130.
Blaschko I. 105.
Boas I. 172, 177; II. 289.
Bockenheimer I. 191, 218; II. 451.
Böhm, Max, I. 19, 52, 62; II. 25.
Bolle † I. 214.
Borchardt I. 74.
Bosse, Bruno, I. 41.
Braun I. 69.
Breitmann I. 207; II. 382.
Brieger I. 141.
Bruck, A., I. 173, 175.
Brugsch I. 166.
Bürgi (Bern), I. 25; II. 215.

Cassel I. 187, 193.
Cassierer, Rich., I. 43; II. 168.
Citron I. 207.
Cronbach, E., I. 13, 18.

David † I. 72.
Davidsohn †, Hermann, I. 113.
Dührssen I. 158, 159, 160, 205.

Echtermeyer I. 202.
Engel, Emil, I. 159, 160, 162; II. 252.
Engelmann (Kreuznach) I. 64, 66; II. 137.
Ewer †, L., I. 59.
Eykman I. 202.

Falk, Edm., I. 26.
Falkenstein I. 54, 55; II. 57.

Federmann I. 251; II. 558.
Feilchenfeld I, Hugo, I. 129.
Feilchenfeld, L., I. 141, 148, 164; II. 241.
Finkelstein I. 183.
Fränkel, Arthur, I. 248, 251, 254.
Fränkel †, Bernh., I. 232.
Franz I. 182, 191; II. 277.
Friedenthal, Hans, I. 203.
Fürbringer I. 35.
Fürstenberg I. 20.
Fuld I. 146.

Goldscheider I. 215; II. 405.
Gottschalk, S., I. 89, 159, 162, 197, 203.
Grawitz † I. 202.
Gudzent I. 23, 26, 55, 64.

Halberstaedter I. 135.
Hamburger I. 233; II. 470.
Hammerschlag I. 159.
v. Hansemann I. 30, 79, 103, 107, 166, 196, 197, 260; II. 513.
Heimlich † I. 214.
Heller I. 121.
Heubner I. 182; II. 284.
Hirsch, Karl, I. 28.
Hirsch, Paul, I. 79.
Hirschfeld, Felix, I. 4, 164, 168, 173; II. 563.
His, W., I. 20, 24; II. 15.
Hoffmann, Paul, I. 133.
Holländer I. 48.

(I) Jastrowitz I. 219.
Immelmann I. 61, 64.
Joachimsthal I. 49, 53; II. 40.
Isaac, H., I. 47, 59; II. 74.
Israel, J., I. 74, 79, 180; II. 149.
Israel, W., I. 250.

Katzenstein I. 99, 142.
Katzenstein, M., I. 134.
Kausch I. 73, 233.
Keller, A., I. 186.
Keysser, Fr., II. 499.
Klein I. 144.

Klemperer, Felix, I. 236, 240; II. 473.

Klemperer, G., I. 22, 107, 167, 169, 260, 261.

Koch I. 108.

Kohn, Hans, I. 171.

Kraus, F., I. 41, 54, 123, 129.

Krause, Fedor, I. 179, 181, 218; II. 274, 590.

Krohn I. 211.

Kuhn (Cassel) I. 86, 90.

Kuttner, B., I. 256.

Lamz †, Paul, I. 249.

Landau, L., I. 38, 43, 66, 161, 190, 194.

Langstein I. 234.

Lazarus, Paul, I. 241; II. 519.

Ledermann I. 92.

Lehmann, F., II. 374.

Lennhoff, R., I. 51.

Leppmann, A., I. 219, 230; II. 435.

Lesser, Fritz, I. 110, 211.

Levinsohn, Georg, I. 99.

Levy-Dorn I. 249, 250, 252.

Lewandowski I. 258.

Lipman-Wulf I. 28.

Littbauer I. 67.

Loewy, A., I. 89, 195, 197; II. 338.

Lorenz, B., I. 173.

Lucas, August, I. 91.

Maass, Hugo, I. 1.

Magnus-Levy I. 2, 7, 167, 173, 174, 241; II. 1, 255.

Mainzer I. 2, 17.

Manasse, L., I. 18.

Manasse, Paul, I. 156; II. 580.

Mankiewicz I. 5.

Marcuse, Paul, I. 47.

Marcuse, S., I. 214.

Martin, Ed., I. 26.

Mayer, Ernst, I. 128, 129.

Mayer, Paul, I. 72; II. 151.

Meyer, Fritz, I. 250.

Meyer, George, I. 86, 90; II. 145.

Meyer, Ludwig, I. 207; II. 364.

Michaelis, Leonor, I. 207.

v. Michel † I. 214.

Morgenroth I. 135, 141.

Mosse I. 172, 176, 179, 197, 233; II. 463.

Moszkowski, Max, I. 152, 155.

Mühsam, Rich., I. 43, 135; II. 168.

Müller, E., I. 203.

Mulzer I. 100, 102, 105; II. 117.

Munter I. 51, 145, 228.

Muskat I. 122.

Muskat, Gustav, I. 243.

Neuhäuser I. 76, 114.

Nicolai I. 130.

Orth I. 21, 40, 60, 80, 85, 91, 147, 164, 168, 172, 213.

Paetsch I. 214.

Pagel I. 6, 35.

Peritz, Georg, I. 93.

Peyser, Alfred, I. 175; II. 319.

Pick, Ludw., I. 45, 95 ff., 232; II. 177, 523.

Plehn, A., I. 153, 207, 213; II. 346.

Ratkowski I. 156.

Rautenberg I. 132.

Reefschläger I. 59.

Rehfish I. 123.

Reicher, K., I. 131.

Remak † I. 157.

Ringleb, O., I. 120.

Röhr I. 150.

Rosenkranz I. 242.

Rosenstein, Paul, I. 244.

Rothenberg I. 141.

Rotschild (Bad Soden) I. 75.

Samson I. 56.

Samson, J. W., I. 236.

Saul I. 24; II. 54.

Senator I. 6, 25, 31, 34, 39, 40, 59, 179; II. 78, 266.

Siegel I. 100.

Siegmund I. 234, 236.

Schidkowski †, Willi, I. 216.

Schilling I. 154.

Schindler, Carl, I. 9, 10.

Schlesinger, Arthur, I. 66, 72; II. 84.

Schmieden I. 118.

Schoeler, Fritz, I. 94.

Schuster I. 11.

Schwechten † I. 214.

Stadelmann I. 32.

Staehelin I. 5.

Sticker I. 20.

Strauss, H., I. 2, 98, 168.

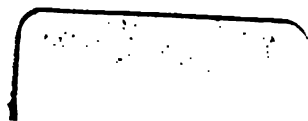
Strubell (Dresden) I. 123.

- | | |
|--|---|
| Tobias I. 64. | Wassermann, Mich. , II. 499. |
| Tomaszczewski I. 108. | Wechselmann, W. , I. 195, 197; II. 333. |
| Uhlenhuth I. 100, 112; II. 117. | Weil †, R. , I. 241 |
| Unger, Ernst , I. 68, 161. | Weyl, Th. , I. 72; II. 109. |
| Villaret (Eisenach) † I. 149. | Wolff-Eisner I. 73, 76; II. 292. |
| Virchow, H. , I. 198. | Wolfsohn, Georg , I. 114; II. 232. |
| Vogeler † I. 214. | Wossidlo, H. , I. 120, 122; II. 227. |
| Waldeyer I. 214. | Zadek I. 224. |
| Wassermann, A. v. , I. 260, 261; II. 499. | Zinn, W. , II. 374. |
| | Zondek, M. , I. 73, 217; II. 91, 428, 458. |





3 9015 06225 7343



UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 06225 7343

